DIE

TUBERCULOSE,

DIE

LUNGENSCHWINDSUCHT UND SCROFULOSE.

NACH

HISTORISCHEN UND EXPERIMENTELLEN STUDIEN

BEARBEITET

VON

DR. L. WALDENBURG,

PRIVATDOCENT AN DER KOENIGL. UNIVERSITAET ZU BERLIN.

BERLIN, 1869.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN No. 68.

Der Gang der Wissenschaft gleicht dem Laufe einer Spirale. Sie schreitet stetig fort, indem sie sich immer weiter vom Centrum entfernt und doch immer wieder, gleich der Kreisbewegung, zu den früheren Radien zurückkehrt. Kurzsichtige bemerken entweder nur das Fortschreiten und übersehen die Rückkehr, oder glauben im Gegentheil nur eine Kreisbewegung zu erkennen, und der Fortschritt entgeht ihnen. Die Wissenschaft aber dringt unaufhaltsam zur Ewigkeit vor, ist indess stets gebunden an die beschränkenden Radien der menschlichen Erkenntniss.

Vorwort.

Als Villemin vor etwa drei Jahren mit seinen ersten Experimenten hervortrat, wurden dieselben mit allgemeinem Misstrauen aufgenommen. Ich muss gestehen, dass auch ich dieses Misstrauen theilte und noch unter dem vollen Eindruck desselben meine eigenen Versuche begann. Durch unzweideutige und selbst eclatante Ergebnisse wurden indess sehr bald alle Zweifel an der Möglichkeit, die Tuberculose künstlich bei Thieren erzeugen zu können, beseitigt; aber mit dem Fortschreiten der Experimentation wurde es mir zugleich auch immer mehr zur Gewissheit, dass die Endresultate der Versuche ganz andere seien, als wie sie Villemin hingestellt hatte.

In einem Vortrage der Berliner medicinischen Gesellschaft am 20. und 27. November 1867 habe ich zuerst einen Theil meiner Experimente mitgetheilt und meinen aus denselben gewonnenen Standpunkt in Kürze entwickelt. Ich habe die Genugthuung, dass seitdem sowohl durch fortgesetzte Experimentation von meiner Seite, als auch ganz besonders durch Versuche anderer sehr zuverlässiger und competenter Beobachter die von mir damals hervorgehobenen Resultate ihre vollste Bestätigung gefunden haben, und dass ich den Standpunkt, den ich damals fast vereinzelt einnahm, jetzt, auf viel zahlreichere Beobachtungen gestützt und im Verein mit anderen sehr hochgeschätzten Fachgenossen, aufrecht erhalten kann. Das Factum, welches die nothwendige Grundlage aller weiteren Schlussfolgerungen bildet, nämlich dass die bei Thieren künstlich erzeugten Miliarknötchen mit den Miliartuberkeln des Menschen vollständig übereinstimmen, ist jetzt als unzweifelhaft feststehend zu bezeichnen.

Ich bin ermächtigt, es auszusprechen, dass auch Herr Professor Virchow, welcher einige meiner Präparate in Augenschein zu nehmen die Güte hatte und besonders viele Versuchsthiere der Herren Cohnheim und B. Fränkel besichtigte, für die Identität der Thiertuberkel mit den menschlichen Miliartuberkeln sich nicht nur privatim, sondern selbst öffentlich in seinen Vorlesungen erklärt hat. In Betreff der letzten allgemeinen Schlüsse aus den Resultaten bestehen zwar noch Differenzen zwischen den verschiedenen Experimentatoren; es ist indess zu hoffen, dass auch diese Differenzen sich sehr bald auf Grund weiterer, möglichst zahlreicher Erfahrungen ausgleichen werden.

Die neue experimentelle Richtung — deren hauptsächlichstes Verdienst in vollem Maasse Villemin gebührt — muss eine durchgreifende Reform der Lehre von der Tuberculose bedingen: nicht nur in der Theorie, sondern auch in der Praxis muss sich diese Reform bemerkbar machen. Zuvor aber müssen in den weitesten Berufskreisen die bisherigen Anschauungen, die über die Tuberculose leider dunkler und verwirrter sind, als über irgend einen anderen Zweig unserer Wissenschaft, vollständig geklärt und feste Anhaltspunkte aus dem schwankenden und zum Theil unsicheren Materiale gewonnen werden. Das Studium der Geschichte vermag diesen Erfolg am besten zu Stande zu bringen, und deshalb gerade hielt ich es für nöthig, mit der historischen Entwicklung unserer Disciplin meine Betrachtungen zu beginnen, um dann die Fortschritte, welche durch die neuesten experimentellen Untersuchungen theils bereits erzielt, theils in sichere Aussicht gestellt sind, an eine feste Basis anknüpfen zu können.

Möge die Zukunft recht fruchtbringend sein und die Fragen, deren Entscheidung uns jetzt bereits so nahe gerückt zu sein scheint, sehr bald endgiltig lösen!

Berlin, den 12. December 1868.

L. Waldenburg.

Inhalt.

Seite

Erster Abschnitt.

Geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Tuberculose und der Lungenschwindsucht.

Zweiter Abschnitt.

Die gegenwärtige Grundlage der Lehre von der Tuberculose, der Lungenschwindsucht und der Scrofulose.

Dritter Abschnitt. Seite

Experimente zur Erzeugung der Tuberculose.

Erster Abschnitt.

Geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Tuberculose und der Lungenschwindsucht.

Die Tuberculose, als eine durch miliare Eruptionen in den verschiedensten Organen des menschlichen Körpers sich offenbarende Allgemeinkrankheit, ist erst in neuester Zeit — man darf sich mit Recht dieses Ausdrucks bedienen — entdeckt worden: den letzten Jahrzehnten des vorigen und hauptsächlich dem ersten unseres Jahrhunderts verdanken wir ihre Kenntniss.

Zwar galt es schon seit etwa der Mitte des siebzehnten Saeculums als eine Thatsache, dass die Lungen von Phthisikern unter Umständen grössere und kleinere Knoten, die man für gewöhnlich gleichfalls mit dem Namen Tuberkeln belegte, enthalten. Aber man betrachtete diese Knoten weder als eine nothwendige Vorbedingung der Phthisis, noch sah man in ihnen etwas Besonderes, d. h. etwas, was sie zu einer eigenen Krankheitsspecies stempelte. Von Anfang an vielmehr, seitdem man sie beobachtete, hatte man sie mit angeschwollenen Drüsen verglichen, grösstentheils selbst mit diesen identificirt, und so war die Annahme eines — nicht nur in nosologischer, sondern auch in anatomischer Beziehung — innigen Zusammenhangs der Lungenknoten mit den Scrofeln entstanden, es hatte sich die Anschauung herausgebildet, die Tuberkeln seien Lungenscrofeln, die Tuberkelschwindsucht eine auf die Lungen sich werfende Scrofulose.

Auch entsprach anfänglich dasjenige, was man als Tuberkel bezeichnete, keineswegs unserem jetzigen streng abgemessenen Begriffe. Jeder Knoten hiess Tuberkel; man nannte ihn aber auch gar nicht selten Scirrhus, ohne dass man einen wesentlichen Unterschied zwischen diesen beiden Begriffen statuirte. Die grauen Miliar-Tuberkeln —

also unsere eigentlichen Tuberkeln — waren entweder gar nicht gekannt oder wurden, wo man sie fand, als seltene Curiosa behandelt. Einen nothwendigen Zusammenhang zwischen ihnen und den so häufigen grösseren Lungenknoten anzunehmen, lag deshalb ausser dem Bereiche des Anschauungskreises; man hatte höchstens die Vorstellung: die Drüsen oder drüsenartigen Gebilde, aus denen die Tuberkeln entstehen, seien ursprünglich sehr klein und sie wachsen dann oder schwellen unter dem Einfluss der scrofulösen Diathese an. Die grösseren Lungenknoten, wie sie in der Regel zur Beobachtung kamen, waren theils Conglomerate von Miliartuberkeln, theils und hauptsächlich entsprachen sie denjenigen Prozessen, welche man später als infiltrirte Tuberkulose und als käsige Pneumonie bezeichnete. Als man dann endlich in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts auch die wirklichen Miliartuberkeln der Lunge näher kennen lernte (Stark) und man auf das Confluiren dieser kleinen Knötchen zu grösseren Knoten aufmerksam wurde, sonderte man dieselben nicht sofort von denjenigen Knoten ab, welche sich nicht auf Conglomerate miliarer Tuberkeln beziehen liessen; man behielt vielmehr für alle diese Lungenknoten den gemeinschaftlichen Namen Tuberkel fest, da sie ja immer die gleiche Wirkung hatten, nämlich die Erzeugung der Phthisis.

So mannigfach präjudicirt also waren bereits die Anschauungen über den Begriff Tuberkel, als die allgemeine Miliartuberculose entdeckt wurde. Die Tuberkeln waren bis dahin nur mit der Lungenschwindsucht einerseits und der Scrofulose andererseits in Beziehung gedacht worden. Nach den neuen Untersuchungen aber wurden sie plötzlich zu einer selbstständigen Krankheitsform erhoben, die weder mit dem althergebrachten Begriffe der Scrofulose identisch, noch nothwendig an die Lungenschwindsucht geknüpft war. Es gab nunmehr auch Tuberkeln in anderen Organen, so in den Hirnhäuten, dem Peritoneum, dem Darm u. s. w. Kurz die Tuberkeln wurden der Ausdruck einer Allgemeinkrankheit, die sich nunmehr einerseits mit der ihr verwandten Scrofulose auseinander zu setzen hatte, und von der andererseits die Lungenphthisis nur eine der verschiedenen Species darstellte.

Das Eintreten in diese absolut neuen Anschauungen mit Beibehaltung der alten, präjudicirenden Begriffe musste nothwendigerweise zu Verwirrungen Veranlassung geben.

Man lernte jetzt die Verschiedenheit der in den mannigfachsten Körpertheilen auftretenden Miliartuberkeln von einem grossen Theile

derjenigen Lungenknoten, die man bisher gleichfalls mit dem Collektivnamen Tuberkel belegt hatte, kennen und suchte nunmehr naturgemäss diejenigen Knoten, welche durch Conglomeration wirklicher Miliartuberkeln entstanden waren, von den übrigen anatomisch zu sondern. Statt aber dieser Sonderung in klarer Weise durch eine strikte Determination Ausdruck zu geben, behielt man für beide Affektionen den alten Begriff Tuberkel fest und begnügte sich damit, die einen als Miliartuberkeln, die anderen als infiltrirte Tuberculose zu bezeichnen. Freilich war es nicht blos Pietät gegen das Althergebrachte, sondern die Schwierigkeit einer stricten Trennung, welche dies veranlasste. Sowohl die Miliar-Tuberculose der Lungen, wie die infiltrirte Tuberculose führt zur Phthisis; beide bestehen überdies sehr gewöhnlich neben einander in derselben Lunge, ja die Scheidung zwischen beiden ist oft erschwert, zuweilen selbst unmöglich. Dadurch aber, dass man die infiltrirte Tuberculose, bei der es sich um neugebildete Knoten gar nicht handelt, trotzdem als Tuberkel zu bezeichnen fortfuhr, ja sogar direkt ein Adjektivum „tuberculös“ erfand, welches der den „isolirten“ und den „infiltrirten“ Tuberkeln gemeinsamen Materie Ausdruck verlieh, blieb einerseits der Begriff Tuberkel an den der Phthisis gekettet, andererseits wurde die Auseinandersetzung mit der Scrofulose erschwert — denn die neue tuberculöse Materie hatte durchaus denselben Charakter, wie die frühere scrofulöse Materie.

Die Verkettung der Tuberculose mit der Phthisis wurde eine so vollständige, dass sie fast einer Identificirung gleichkam. Die Thatsache selbst, dass Tuberkeln sich auch in anderen Organen als der Lunge finden und dass Individuen oft an Tuberculose, z. B. der Pia mater, zu Grunde gehen, ohne dass von Phthisis eine Spur vorhanden, vermochte doch nicht, die Verknüpfung der Begriffe Tuberculose und Phthisis ganz zu lösen, weil man sich berechtigt glaubte, immer eine präexistirende Lungenphthisis oder mindestens eine Anlage zur Phthisis anzunehmen, wo Tuberkeln in irgend einem Organe sich vorfanden. Auf diese Weise erklärt es sich, dass noch bis zum heutigen Tage in der Anschauung der meisten Aerzte Tuberculose und Phthisis fast als Synonyma gelten, also selbst bis gegenwärtig noch nicht die Tuberculose sich von der Phthisis hat emancipiren können.

Die fehlerhafte Terminologie konnte nicht anders als eine Reaction zur Folge haben. Eine strikte Trennung zwischen Miliar-Tuberkeln und der sogenannten infiltrirten Tuberculose, welche letz-

tere man auf einen von dem der ersteren ganz verschiedenen Ursprung zurückzuführen lernte, erschien dringend geboten. Hier trat nun die Spaltung in verschiedene Parteien ein: die Miliar-Tuberkeln und die infiltrirte Tuberculose fingen um den Namen der Tuberculose mit einander zu concurriren an. Die eine Reihe der Autoren wollte nur für die eigentlichen Miliar-Tuberkeln den Begriff Tuberkel und Tuberculose festgehalten wissen und die infiltrirte Tuberculose, die sie als ein eigenthümlich metamorphosirtes (käsiges) Entzündungsprodukt erkannte, mit einem anderen Namen belegen. Eine andere Reihe hingegen suchte die Miliartuberkeln unter einem besonderen Namen, dem der Granulationen, von den übrigen Affectionen, denen sie den Namen Tuberkel belassen wollte, abzusondern. Endlich eine dritte Reihe von Fachmännern fuhr fort, gegen eine Trennung überhaupt zu protestiren und die Verschiedenheit der Miliartuberculose und der infiltrirten Tuberculose zu läugnen. Hierdurch wurde natürlich die Trennung hintangehalten, und bei dem Zwiespalt der Anschauungen der maassgebenden Kräfte konnte in den weiteren Kreisen ein Schlendrian Wurzel fassen, der sehr verderblich für die ganze Lehre der Tuberculose wurde und sich auch künftig nur schwer wird ausrotten lassen. Es herrscht hier eine Verwirrung wie auf wenigen anderen Gebieten der Medicin: neben der Confusion der Tuberculose mit der Lungenschwindsucht bezeichnet der Eine mit dem Begriffe Tuberkel etwas ganz Verschiedenes, wie ein Anderer; was dem Einen Tuberkel heisst, ist dem Anderen nichts als ein Produkt käsiger Metamorphose; was Dieser wieder Tuberkel nennt, ist Jenem Granulation; ein Dritter nennt Beides Tuberkel; endlich geht für eine der obigen Richtungen sogar der ursprüngliche Begriff Tuberculose gänzlich verloren, um durch einen anderen Namen, Granulie, ersetzt zu werden. Eine endliche Einigung der Parteien ist hier dringendes Bedürfniss, soll nicht die Wissenschaft durch diesen, theilweise nur auf einem Wortstreit beruhenden Conflikt ernstlichen Schaden leiden.

Schneller vollzog sich die Auseinandersetzung zwischen Tuberkeln und Scrofeln. Nur Anfangs hielt man noch die innige Beziehung zwischen beiden, ja selbst ihre Identität aufrecht: eine Zeit lang betrachtete man nämlich die neu entdeckte Tuberculose nur für eine neue Form der bislang bekannten Scrofelsucht, oder Andere glaubten, es sei nur ein neuer Name für diese alte Krankheit; man fing selbst allmälig an, Scrofulose in Tuberculose zu übersetzen, und der alte Begriff der Scrofelsucht drohte zu verschwin-

den. Ganz natürlich: man hatte ja bei der Tuberculose den Nachdruck auf die „tuberculöse Materie“ gelegt, und diese entsprach vollständig der früher sogenannten scrofulösen Materie. Endlich siegte aber doch — zumal wegen des klinischen Bedürfnisses — die Trennung und zugleich Erhaltung beider Begriffe. Dass die Lungenknoten keine angeschwollenen Lymphdrüsen, also keine Scrofeln seien, wie die Früheren glaubten, darin war man bald einig; eine Aehnlichkeit zwischen beiden bestand nur noch in dem gleichen Charakter ihrer rückschreitenden Entwicklung, in dem Zustande der Verkäsung, dem sowohl Tuberkeln, Miliar-Tuberkeln und infiltrirte Tubérculose, wie Scrofeln anheimfallen. Man fing nun an, die Frage zu discutiren, welcher Zusammenhang, und ob überhaupt ein solcher, zwischen der Scrofulose und der Lungenschwindsucht bestehe? Man gelangte hierbei selbst zum Extrem des früher Geglaubten, und das alte Dogma von dem innigen Connexe der Scrofulose und Tuberculose galt beinahe schon als ein überwundener Standpunkt. Erst in der allerletzten Zeit wieder beginnt, aber unter ganz neuen Gesichtspunkten, die Lehre von der Tuberculose, sich der Scrofulose zu nähern, und diese Annäherung verspricht in vielfacher Beziehung fruchtbringend zu werden.

Dieser kurze Abriss wird hinreichend gezeigt haben, bis zu welchem Grade die Disharmonie der Meinungen und die allgemeine Verwirrung auf dem Gebiete der Tuberculose wie der Phthisis Platz gegriffen hat. Seit einer Reihe von Jahren bereits wurde hiergegen, besonders durch Virchow, angekämpft, aber bisher nur mit sehr geringem Erfolge. Die streitenden Parteien halten hartnäckig ihre Meinungen fest. So weit diese auf thatsächlichen Differenzen beruhen, können sie selbstverständlich gleiche Achtung für sich beanspruchen; inwiefern hingegen es sich nur um Worte und Namen handelt, darf man mit Recht erwarten, dass die Parteien im Interesse der Wissenschaft, wenn auch mit Opfern, sich einigen. Die Geschichte der Wissenschaft ist der geeignetste Boden, auf dem eine Einigung hergestellt werden kann. Das Studium der Entwicklung unserer Disciplin muss zeigen, wo und wodurch die Meinungen auseinanderzugehen anfingen, wo demnach der Keim der künftigen Verwirrung seinen Ursprung hat, welche Partei sich am nächsten der historischen Wurzel gehalten, welche hinwiederum am meisten von ihr abgewichen ist. Das historische Recht darf die allgemeinste Anerkennung für sich in Anspruch nehmen.

In Folgendem will ich versuchen, nach eigenen Quellenstudien und deshalb möglichst unbefangen, die Entwicklung der Lehre von der Lungenschwindsucht und der Tuberculose geschichtlich darzustellen. *Leider haben sich selbst in Betreff der Geschichte dieser Disciplin Irrthümer genug eingeschlichen*, welche Wurzel fassten und zu der allgemeinen Verwirrung mit beitrugen. Dieser Umstand wird mich entschuldigen, wenn ich mich an einzelnen Punkten länger aufhalte, als der Plan des Ganzen zu gestatten scheint. Ich habe mir vorgesetzt, wenn auch auf strikte Vollständigkeit, bei dem ungeheuren vorliegenden Material, Verzicht leistend, doch die Hauptepochen möglichst ausführlich zu schildern, derart, dass der Stand der uns interessirenden Disciplin zu allen Zeitperioden klar hervortrete.

Die Miliartuberkeln sind im Alterthum und im Mittelalter vollständig unbekannt; ja man darf behaupten, dass sie niemals auch nur gesehen worden sind. Ebensowenig findet man grössere Tuberkeln in den Lungen, d. h. käsige Knoten, gleichgültig welches Ursprungs, als etwas Besonderes erwähnt. Auch für sie ist es zweifelhaft, ob sie überhaupt beobachtet worden sind, und war dies selbst der Fall, so galten sie doch immer nur als einfache Eiterheerde ohne irgend welche Besonderheit. Die Lungenschwindsucht, eine sehr gut beobachtete und nach Symptomen, Ursachen, Entwicklung und Verlauf zum Theil vortrefflich beschriebene Krankheit, hatte allen Autoren des Alterthums bis auf die neuere Zeit keine andere Bedeutung als: *Vereiterung oder Verschwärung der Lunge.* Eine specifische Art und Weise der Ulceration, wie sie die Neueren mit dem Begriffe der Tuberculose verbinden, anzunehmen, war ihnen vollständig fremd. Eine Betrachtung der bedeutendsten Autoren wird dies beweisen.

Hippocrates.

Hippocrates (460—377 v. Chr.) hat eine durchaus mustergültige Beschreibung der Phthisis geliefert, und bei ihm finden sich gerade Stellen, welche in dem Sinne gedeutet worden sind, dass ihm die Tuberculose nicht fremd war.

Ueberall, wo *Hippocrates* von der Phthisis handelt, stellt er sie dar als hervorgegangen aus einer *Vereiterung oder Ulceration der Lungen.* Phthisisch ist ihm stets gleichbedeutend mit ἔμπυος; phthisische Lunge und eiterige Lunge, ἔμπυος

ὁ πλεύμων, sind synonym; die Lungenschwindsucht steht in einer Reihe mit anderen Eiterungen.

Praedictorum liber II. [1]): *Περὶ δὲ τῶν φθινόντων κατὰ μὲν τὸ πτύελον καὶ τὴν βῆχα ταὐτὰ λέγω ἅπερ περὶ τῶν ἐμπύων ἔγραφον.* At de sputo et tussi eorum quos tabes male habet eadem mihi dicenda sunt, quae de purulentis scripsi.

Bei der Prognose der Phthisis heisst es dann [2]):

Ὅσοι δ' ἂν ἔμπυοι γένωνται, νέοι ἐόντες .... juvenes vero qui in pectore pus colligunt etc. — *οἱ δὲ ἐκ τῶν αἱμάτων τῆς ἀναῤῥήξιος ἔμπυοι γινόμενοι τῶν τε ἀνδρῶν καὶ τῶν γυναικῶν καὶ τῶν παρθένων περιγίνονται μὲν οὐχ ἧσσον, τὰ δὲ σημεῖα χρὴ πάντα ἀναλογισάμενον τά τε περὶ τῶν ἐμπύων καὶ τῶν φθινόντων προλέγειν, τόν τε περιεσόμενον καὶ τὸν ἀπολλύμενον.* At qui ex sanguinis eruptione pectore pus colligunt tum viri tum mulieres ac virgines, ii certo haud minus supersunt. Caeterum omnia signa tam suppuratorum quam tabescentium animo reputantem, tum superfuturum, tum etiam periturum praedicere oportet [3]).

In den Coacae praenotiones wird die Phthisis als Folge der Pneumonie und Pleuritis geschildert. Es heisst daselbst [4]):

Ὅσοι δὲ τῶν περιπλευμονικῶν μὴ ἀνεκαθάρθησαν ἐν τῇσι κυρίῃσιν ἡμέρῃσιν, ἀλλὰ παρακόψαντες διέφυγον τὰς τεσσαρεσκαίδεκα, κίνδυνος ἐμπύους γενέσθαι. Quicunque vero pulmonis inflammatione laborant, neque diebus judicatoriis repurgantur, verum cum delirio quatuordecim dies superarunt, iis suppurationis metus impendet. — *Οἱ δὲ μέλλοντες ἔμπυοι γίνεσθαι πτύουσιν, τὸ μὲν πρῶτον ἁλμυρὸν, εἶτα γλυκύτερον.* Qui pus intro collecturi sunt, iis primum quidem salsuginosum sputum exspuitur, deinde dulcius [5]). — *Οἱ δι' ἐμπύησιν πυρετοὶ διαλείποντες ἐφιδροῦντες οἱ πολλοί εἰσι. Οἷσιν ἐκ πλευροῦ ἀλγήματος ἀσιτίαι παρακολουθοῦσιν, ὑπό τι καρδιαλγικοὶ ἱδρώδεες. ἔχοντες δὲ προσώπου ἄνθη, καὶ κοιλίης ὑγροτέρης, ἐκπυήματα κατά πλεύμονα ἴσχουσι.* Quae ob puris intro collectionem febres intermittunt, in his magna ex parte aegri tenuibus sudoribus diffluunt. Quos ex lateris dolore cibi fastidia comitantur, iis os ventriculi aliquantulum dolet et sudoribus diffluunt. Ubi autem facies ruboribus velut efflorescit et alvus est liquidior, pus in polmonibus collectum habent [6]). — *Τοῖσιν ἐμπύοισι τὸν πλεύμονα κατὰ κοιλίην πῦον ὑποχωρέειν θανάσιμον.* In pulmone pus colligentibus per alvum pus secedere mortiferum [7]).

In dem Buche de glandulis wird die Phthisis als eine Fluxion vom Gehirn, welches den Alten als eine Drüse, und zwar die grösste im Körper, galt, dargestellt; der Schleim fliesst durch den Gaumen und den Pharynx in die Lungen, füllt diese an und erzeugt Eiter [8]):

Ἄλλοις δι' ὑπερώης ἐπὶ φάρυγγα, ἢν πουλὺ ῥυῇ, καὶ ἐπὶ πουλὺ αἱ νοῦσοι φθεινάδες. κορίσκονται γὰρ τοῦ φλέγματος οἱ πνεύμονες καὶ γίνεται τὸ πῦον.

---

1) Hippocrat. Opera. Edit. Kühn, Lipsiae 1825. Tomus I. p. 198.
2) Ibidem p. 199.
3) Ibidem p. 200.
4) Ibidem p. 298.
5) Ibidem p. 302.
6) Ibidem p. 304.
7) Ibidem p. 306.
8) Ibidem p. 499.

τοῦτο διεσθίει τους πνεύμονας. καὶ οἱ νοσέοντες οὐ ῥαΐον περιγίνονται. Aliis per palatum ad fauces multa et frequens fluxio morbos tabificos facit. Pituita enim pulmones implentur, indeque pus gignitur quod pulmones exedit, neque aegroti facile evadunt. —

Die ausführlichste, in mancher Beziehung wahrhaft vorzügliche Beschreibung der Phthisis findet sich im ersten Buche de morbis. Hier wird die Entstehung der Phthisis in Folge einer sich nicht kritisch lösenden Pneumonie, ferner nach Haemoptoë und in Folge eiteriger Pleuritis geschildert. Wenn hier auch Krankheiten mit einbegriffen sind, die wir jetzt nicht mehr strikte zur Phthisis rechnen, wie Lungenabscess, Lungenbrand, selbst Empyem, so ist dieser Mangel der Unterscheidung doch für die Treue des ganzen Krankheitsbildes unerheblich. Einerseits wegen der sehr präcisen Darstellung, andererseits weil die ganze Anschauungsweise des Hippocrates über die Entstehung der Phthisis sich darin auf's Vollkommenste abspiegelt, wollen wir den betreffenden Passus in extenso mittheilen[1]).

Καὶ ὁκόσοι μὲν τὸν πλεύμονα ἔμπυοι γένονται, ἀπὸ τῶνδε γίνονται. ἢ περιπλευμονίῃ ληφθεὶς μὴ καθαρθῇ ἐν τῇσι κυρίῃσιν ἡμέρῃσιν, ἀλλ' ὑπολειφθῇ ἐν τῷ πλεύμονι πτύαλόν τε καὶ φλέγμα, ἔμπυος γίνεται, καὶ ἢν μὲν αὐτίκα θεραπευθῇ, διαφεύγει ὡς τὰ πουλλά. ἢν δε ἀμεληθῇ ἐν τῷ πλεύμονι, διαφθείρεται ἐνισταμένου τε καὶ σηπομένου, ἑλκοῦταί τε ὁ πλεύμων καὶ διάπυος γίνεται, καὶ οὐκ ἔτι ἔσω ἕλκει ἐς ἑωυτὸν ὅ τι καὶ ἄξιον λόγου τῆς τροφῆς, οὔτε τι ἀποκαθαίρεται ἀπ' αὐτοῦ ἄνω οὐδὲν, ἀλλὰ πνίγεταί τε καὶ δυσπνοιεῖ ἀεὶ ἐπὶ μᾶλλον, καὶ ῥέγχει ἀναπνέων καὶ ἀναπνέει αὐτόθεν ἄνωθεν ἐκ τῶν στηθέων. τέλος δὲ ἀποφράσσεται ὑπὸ τοῦ πτύσματος καὶ ἀποθνήσκει. γίνεται δὲ καὶ ἔμπυος καὶ ἢν ἐκ τῆς κεφαλῆς φλέγμα οἱ καταῤῥυῇ ἐς τὸν πλεύμονα, καὶ τὸ μὲν πρῶτον ὡς τὰ πολλὰ λανθάνει καταῤῥέον, καὶ βῆχά τε παρέχει λεπτὴν, καὶ τὸ σίαλον πικρότερον ὀλίγῳ τοῦ εἰωθότος, καὶ ἄλλοτε θέρμη λεπτή. ὁκόταν δὲ ὁ χρόνος προΐῃ, τρηχύνεταί τε ὁ πλεύμων καὶ ἑλκοῦται ἔνδοθεν ὑπὸ τοῦ φλέγματος, ἐνισταμένου καὶ σηπομένου, καὶ βάρος παρέχει τοῖσι στήθεσι, καὶ ὀδύνην ὀξείην πρόσω καὶ ὀπίσω, θέρμαι τε ὀξύτεραι ἐμπίπτουσιν ἐς τὸ σῶμα, καὶ πλεύμων ἀπὸ τῆς θερμασίης ἄγει ἐς ἑωυτὸν ἐκ παντὸς σώματος φλέγμα καὶ μάλιστα ἐκ τῆς κεφαλῆς. ἡ δὲ κεφαλὴ θερμαινομένη ἐκ τοῦ σώματος καὶ τοῦτο σηπόμενον πτύει ὑπόπαχυ. ὅσω δ' ἂν ὁ χρόνος προΐῃ, εἰλικρινὲς πτύει πῦος, καὶ οἱ πυρετοὶ ὀξύτεροι γίνονται, καὶ ἡ βὴξ πυκνὴ καὶ ἰσχυρὴ καὶ ἡ ἀσιτίη διακναίει, καὶ τέλος ἡ κοιλίη ἡ κάτω ταράσσεται. ταράσσεται δὲ ὑπὸ τοῦ φλέγματος. τὸ δὲ φλέγμα ἀπὸ τῆς κεφαλῆς καταβαίνει. οὗτος ὅταν ἐς τοῦτο ἀφίκηται, ἀπόλλυται, καθάπερ εἴρηται ἐν τοῖσιν ἔμπροσθεν, διὰ πύου τοῦ πλεύμονος καὶ σαπροῦ γενομένου, ἢ τῆς γαστρὸς ῥυείσης τῆς κάτω. γίνεται δὲ καὶ ἀπὸ τῶνδε ἔμπυος ὁ πλεύμων, ὁκόταν τι τῶν ἐν αὐτῷ φλεβίων ῥαγῇ. ῥήγνυται δὲ ὑπὸ πόνων, καὶ ὅταν ῥαγῇ, αἱμοῤῥοιεῖ τὸ φλέβιον. κἢν μὲν παχύτερον ἔῃ, μᾶλλον· ἢ δὲ λεπτότερον, ἧσσον, καὶ τὸ μὲν παραυτίκα τοῦ αἵματος πτύει, τὸ δὲ, ἢν μὴ στεγνωθῇ ἡ φλὲψ, χεῖται

1) Hipp Tomus II. p. 178.

εἰς τὸν πλεύμονα καὶ σήπεται ἐν αὐτῷ, καὶ ὅταν σαπῇ πῦον ποιεῖ. προϊόντος δὲ τοῦ χρόνου ἄλλοτε πῦον εἰλικρινὲς, ἄλλοτε πῦον ὕφαιμον, ἄλλοτε τὸ αἷμα, καὶ ἢν μᾶλλον πληρωθῇ τὸ φλέβιον, ἀπεμεῖ τὸ πλήρωμα ἀφ' ἑωυτοῦ ἅλες τοῦ αἵματος. τό τε πῦον πτύεται παχὺ ὑπὸ τοῦ προσγινομένου καὶ ἐνσηπομένου φλέγματος. οὗτος ἢν καταληφθῇ ἀρχομένου τοῦ νουσήματος πρὶν ἢ τὴν φλέβα αἱμοῤῥοεῖν καὶ χαλᾶν ἰσχυρῶς, πρίν τε λεπτυνθῆναι καὶ κλινοπετέα γενέσθαι καὶ τὴν κεφαλὴν ἄρξασθαι φθίνειν καὶ τὸ ἄλλο σῶμα τήκεσθαι, ἐξάνθης τῆς τοιῆσδε νούσου γίνεται. ἢν δ' ἀμεληθῇ καὶ ταῦτα καταλάβῃ, ὥστε παθέειν ἢ πάντα ἢ τὰ πλεῖστα, ἀπόλλυται. — — — ἢν δὲ τὸ φλέβιον παντάπασι μὲν μὴ διαῤῥαγῇ, σπάδων δ' ἐν αὐτῷ ἐγγένηται, γίνεται δὲ μάλιστα οἷον κιρσός. ὁ καὶ παραυτίκα μὲν ὅταν γένηται, ὀδύνην τινὰ παρέχει λεπτὴν καὶ βῆχα ξηρήν. ἢν δὲ χρονίσῃ τε καὶ ἀμεληθῇ, διαδιδοῖ αἵματος μὲν πρῶτον ὀλίγον καὶ ὑπομέλαν, ἔπειτα δὲ ἐπὶ πλεῖόν τε καὶ εἰλικρινέστατον. εἶτα πῦον, καὶ πάσχει τε ὅσα περ ἐν τοῖσιν ἔμπροσθεν εἴρηται. — — — γίνονται δὲ κατὰ τὴν ἄνω κοιλίην ἔμπυοι καὶ ἐκ πλευρίτιδος, ὁκόταν ἰσχυρὴ γένηται, καὶ ἐν τῇσι κυρίῃσιν ἡμέρῃσι μήτε σαπῇ μήτε πτυσθῇ, ἀλλ' ἑλκωθῇ τὸ πλευρὸν ὑπὸ τοῦ προσπεπηγότος φλέγματος καὶ χολῆς, καὶ ὁκόταν ἕλκος γένηται, ἀναδιδοῖ ἀπὸ ἑωυτοῦ πῦος, καὶ ἐκ τῶν πλησίον χωρίων ὑπὸ θερμασίης ἄγει ἐφ' ἑωυτὸ φλέγμα. καί τοῦτο ὁκόταν σαπῇ πτύεται πῦος. ἐνίοτε δὲ καὶ ἐκ τῶν φλεβίων διαδιδοῖ ἐς τὸ ἕλκος αἷμα, καὶ γίνεται σηπόμενον πῦος. οὗτος ἢν μὲν παραχρῆμα ὑποληφθῇ, ὑγιὴς γίνεται ὡς τὰ πολλὰ. ἢν δὲ ἀμεληθῇ, διαφθείρεται. γίνονται δὲ ἔμπυοι καὶ ἢν φλέγμα ἔκ τε κεφαλῆς ῥυὲν πρὸς τὸ πλευρὸν προσπαγῇ καὶ σαπῇ. τότε γὰρ τὸ πλευρὸν ὡς τὰ πολλὰ καίεται καὶ πάσχει ὅσαπερ ἐκ πλευρίτιδος ὅταν ἔμπυος γένηται. γίνονται δὲ καὶ ὁκόταν ὑπὸ ταλαιπωρίης ἢ ἐκ γυμνασίης, ἢ ἄλλως πως ῥαγῇ ἢ ἔμπροσθεν ἢ ὄπισθεν. ῥαγῇ δὲ ὥστε μὴ παραυτίκα πτύσαι αἷμα, ἀλλ' ἐν τῇ σαρκὶ σπάδων γένηται καὶ ἡ σὰρξ σπασθεῖσα εἰρύσῃ ἰκμάδα ὀλίγην καὶ γένηται ὑποπέλιδνος, καὶ παραυτίκα μὲν μὴ αἰσθάνηται ὁ παθὼν ὑπὸ ῥώμης καὶ εὐεξίης, εἰ δὲ καὶ αἰσθάνεται, μηδὲν πρᾶγμα ἡγήσεται. οὗτος ὅταν καταλάβῃ, ὥστε αὐτὸν ὑπὸ πυρετῶν ληφθέντα λεπτυνθῆναι ἢ ποσίων ἢ λαγνείης ἢ ἄλλου του ἡ σὰρξ ἡ τετρωμένη ὑποξηραίνεταί τε καὶ ὑποθερμαίνεται καὶ ἕλκει ἰκμάδα ἐς ἑωυτὴν, ἀπὸ τῶν πλησίον καὶ φλεβῶν καὶ σαρκῶν. ὅταν δὲ εἰρύσῃ, οἰδίσκεταί τε καὶ φλεγμαίνει καὶ ὀδύνην παρέχει λεπτὴν, καὶ βῆχα ἀραίην τε καὶ ξηρὴν τὸ πρῶτον. ἔπειτα ἐπὶ μᾶλλον ἕλκει τε ἐς ἑωυτὴν καὶ ὀδύνην παρέχει ἰσχυροτέρην καὶ βῆχα πυκνοτέρην καὶ πτύει τὸ μὲν πρῶτον ὑπόπυον, ἐνίοτε δὲ ὑποπέλιδνον καὶ ὕφαιμον. ὅσῳ δὲ ἂν ὁ χρόνος προΐῃ, ἕλκει τε μᾶλλον ἐς ἑωυτὴν καὶ σήπει, καὶ αὐτῆς τῆς σαρκὸς ὅσον πελιδνὸν ἐγένετο τὴν ἀρχὴν, τοῦτο πῦος γίνεται, καὶ ὀδύνην παρέχει ὀξείην καὶ πυρετὸν καὶ βῆχα πολλήν τε καὶ πυκνὴν καὶ τὸ πτύσμα εἰλικρινὲς πτύει πῦος.

Atque ex his quidem causis pus in pulmone colligitur. In pulmonis inflammatione detentus diebus qui talia decernere creduntur non purgetur, sed sputum et pituita in pulmone remaneat, suppuratus fit. Qui si confestim curetur, plerumque evadit, sin vero neglectus fuerit, pulmo ab eo quod inhaeret putrescente tum corrumpitur tum ulceratur, et pus colligit neque amplius intro ad se effatu memorabile repurgatur, sed cum suffocatur tum semper majore spirandi difficultate premitur et inter respirandum stertit, indeque superiore pectore respirat, tandem vero obturatis a sputo meatibus perit. Fit quoque suppuratus, si ipsi pituita ex capite in pulmonem defluxerit, ac primum quidem ut plurimum latenter defluit tenuemque tussim exhibet sputumque paulo solito amarius existit calorque tenuis adest. Pro-

gressu vero temporis tum pulmo exasperatur, tum intus a pituita inhaerescente et putrescente exulceratur, pondusque in pectore et dolorem acutum ante et retro exhibet, corpus vehementer incalescit, pulmo a calore ad se pituitam ex toto corpore praecipueque ex capite trahit. Caput vero calefactum ex corpore eamque putrescentem subcrassam expuit. Quanto vero longius tempus processerit, tanto sincerum magis pus expuit et febres acutiores fiunt, tussisque crebra et vehemens inedia vexat et ad extremum inferior alvus turbatur. Turbatur autem a pituita quae ex capite descendit. Hic cum eo pervenerit, perit, quemadmodum in superioribus dictum est, ubi pulmo purulentus et putridus exstiterit aut venter deorsum effluxerit. Ex his quoque purulentus pulmo existit, cum quaedam in eo parva vena rupta fuerit, quae ex laboribus rumpitur. Et cum rupta fuerit, crassior quidem plus fundit sanguinis, tenuior vero minus, partimque confestim quidem sanguinem expuit, partim vero, nisi adstricta vena fuerit, in pulmonem effunditur, in eoque putrescit, cumque putruerit, pus facit. Procedente vero tempore interdum pus sincerum, interdum subcruentum, quandoque etiam sanguinem, et si vena copia magna redundarit, ipsum copiosum sanguinem confestim a se vomitione rejicit, pusque crassum ab accedente pituita intus putrefacta expuitur. Hic si per morbi initia ante quam vena sanguinem effundere et vehementer laxari coeperit, curatione praeoccupetur et prius quam extenuetur ac lecto decumbat et prius quam caput corrumpi reliquumque corpus tabescere incipiat, incolumis ab ejusmodi morbo evadit. Quod si neglectus fuerit istaque prehenderint, ita ut his omnibus aut plerisque affectus sit, perit. — — At si vena quidem non omnino rupta fuerit, sed ea praecipue velut varix distenditur, quod etiam confestim quidem ubi factum fuerit, dolorem quendam tenuem et tussim siccam exhibet. Si vero diutius traxerit et neglecta fuerit, primum quidem paucum et subatrum sanguinem transmittit, mox etiam copiosiorem et maxime sincerum, deinde pus, et patitur quae in superioribus dicta sunt. — — Ex morbo quoque laterali superiore ventre purulenti fiunt, cum vehemens fuerit, neque diebus judicare solitis computruerit, neque per sputum rejectus fuerit, sed adhaerescente ad latus pituita et bile ipsum ulceratum fuerit, cumque ulcus factum fuerit, ex se pus effundit et de vicinis locis calore pituitam ad se adducit, quae ubi computruit, pus expuitur. Interdum vero etiam ex venis sanguis se ad ulcus transfundit, qui putrefactus in pus vertitur. Hic si confertim curandus suscipiatur, plerumque sanus evadit, si vero negligatur, perit. Purulenti quoque etiam fiunt, si pituita e capite in latus defluat illicque adhaerescens putrescat. Tum enim plerumque latus ipsum incenditur eademque perpetitur, quae qui ex morbo laterali purulentus evadit. Fiunt etiam ex immoderato labore aut exercitatione aut quavis alia ratione parte anteriore aut posteriore ruptio ita facta fuerit, ut non confestim sanguis expuatur, sed vulsum in carne contingit, quae divulsa paucam humiditatem attrahit et sublivida evadit. Quod quidem qui ita affectus est prae robore aut bono corporis habitu non statim sentit, aut si sentit, pro nihilo reputat. Hic cum perceperit se sic febribus detineri, ut extenuetur aut ex potionibus aut venere aut quavis alia re caro vulnerata aliquantulum resiccatur et incalescit et ex vicinis tum venis tum carnibus humiditatem ad se attrahit cumque attraxerit, intumescit et inflammatur doloremque tenuem inducit et tussim raram et siccam primum, deinde magis ad se adhuc attrahit vehementioremque dolorem et tussim crebriorem infert, et primum quidem aliquantum purulentum expuit, interdum vero sublividum et subcruentum. Quoque plus temporis intercesserit, eo magis ad se attrahit et putrefacit, et quicquid in carne circa initia lividum erat, in pus vertitur, doloremque excitat acutum et febrem et tussim tum multam tum crebram, et pus sincerum per sputum rejicit.

Hippocrates unterscheidet demnach sehr präcise drei Entstehungsarten der Lungenvereiterung oder Lungen-Ulceration, und für jede der drei Arten nimmt er eine akut und eine chronisch beginnende Form an. Die erste Art der Phthisis entsteht aus einer akuten Pneumonie, die sich nicht kritisch löst (unsere käsig werdende Pneumonie, ausserdem ist hier wohl auch unser Lungenabscess und Lungenbrand mit einbegriffen). Dieser akuten Form entspricht eine chronische, wenn Schleim vom Kopfe in die Lungen hinabfliesst und nicht als Sputum ausgeworfen wird, sondern mehr Schleim sammelt und sich dann in Eiter umwandelt. Es folgt sodann die zweite Art der Entstehung der Phthisis und zwar in Folge einer Venenblutung; auch hier kann das Leiden akut oder latent sich entwickeln; durch Umwandlung des Blutes in Eiter bildet sich die Lungenvereiterung. Endlich kann drittens eine akute Pleuritis oder eine chronische Ansammlung von Schleim und Blut in der Pleura durch Vereiterung zur Lungenverschwärung führen; in dieser Krankheitsgruppe fungirt ausser der eigentlichen Phthisis auch das Empyem. Die Phthisis ist in allen diesen Formen, wenn sie früh richtig behandelt wird, heilbar. Etwas Specifisches wird ihr nicht zugestanden; sie tritt immer als natürliche Folge ein, wenn Schleim und Blut nicht ausgeworfen werden können und deshalb in Eiter sich umwandeln. Ihr schliessen sich die Vereiterungen oder Ulcerationen anderer Körpertheile, so unmittelbar die des Unterleibes an, durch welche die Kranken eben so *ἔμπυοι* werden (*τὴν δὲ κάτω κοιλίην ἔμπυοι γίνονται* etc. etc.[1]).

Nun kennt Hippocrates aber noch eine andere Form der Phthisis, nämlich diejenige, die durch Phymata entsteht. Phyma wurde in's Lateinische gewöhnlich mit Tuberculum übersetzt, und dieser Umstand hat wohl hauptsächlich dazu beigetragen, dass man dem Hippocrates die Kenntniss der Tuberculose zuschrieb.

Die auf Phymata der Lungen bezüglichen Stellen sind vornehmlich folgende:

Coace praenotiones[2]): *Οἷσι δ' ἐν πλεύμονι φύματα γίνεται, τὸ πῦον ἀνάγουσιν ἐς μ' ἡμέρας μετὰ τὴν ῥῆξιν. ταύτας δὲ ὑπερβάλλοντες ὡς τὰ πολλὰ φθισικοὶ γίνονται.* Quibus tubercula in pulmone oriuntur, ii pus intra dies quadraginta, ex quo sit ruptio, expuunt, quos si superent, ut plurimum tabidi fiunt. — De morbis, liber I[3]): *φῦμα δὲ γίνεται ἐν τῷ πλεύμονι ὧδε. ὁκόταν φλέγμα ἢ χολὴ συστραφῇ, σήπεται, καὶ ἕως μὲν ἂν ἔτι ὠμότερον ἔῃ, ὀδύνην τε παρέχει λεπτὴν καὶ βῆχα ξηρὴν. ὁκόταν δὲ πεπαίνηται, ὀδύνη γίνεται καὶ πρόσθεν καὶ*

1) Ibidem p. 186.
2) Ibidem tomus I. p. 302.
3) Ibidem tomus II. p. 189.

ὄπισθεν ὀξείη, καὶ θέρμαι λαμβάνουσι καὶ βὴξ ἰσχυρή. καὶ ἢν μὲν ὅτι τάχιστα πεπανθῇ καὶ ῥαγῇ καὶ ἄνω τράπηται τὸ πῦον, καὶ ἀναπτυσθῇ πᾶν, καὶ κοιλίη, ἐν ᾗ τὸ πῦον, προσπέσῃ τε καὶ ἀναξηρανθῇ, ὑγιὴς γίνεται παντελῶς. ἢν δὲ ῥαγῇ μὲν ὅτε τάχιστα καὶ πεπανθῇ καὶ ἀνακαθαίρηται, ἀποξηρανθῆναι δὲ παντάπασι μὴ δύνηται, ἀλλ' αὐτὸ ἀφ' ἑωυτοῦ το φῦμα ἀναδιδοῖ τὸ πῦον, ὀλέθριον τοῦτο, καὶ ἀπὸ τῆς κεφαλῆς δὲ καὶ τοῦ ἄλλου σώματος φλέγμα καταῤῥέον ἐς τὸ φῦμα, σήπεταί τε καὶ πῦον γίνεται καὶ πτύεται δι' οὗ ἐφθάρη. — Pulmonis vero tuberculum ad hunc modum oritur. Cum pituita aut bilis collecta fuerit, putrescit, et quamdiu quidem adhuc crudum fuerit, tum dolorem tenuem, tum tussim siccam exhibet. Ubi vero maturuerit, anteriore et posteriore parte gravis dolor oritur, calores invadunt et tussis vehemens. Et si quidem pus quam citissime maturuerit, eruperit, sursum vergat et totum expuatur, venterque in quo pus erat concidat ac resiccetur, prorsus sanus evadit. Si vero quam citissime ruptum fuerit, maturuerit ac repurgatum fuerit, neque tamen penitus resiccari possit, sed ipsum tuberculum ex se pus effundat, perniciosum id est et ex capite reliquoque corpore pituita ad tuberculum defluens, putrescit, in pus vertitur ac expuitur, ex quo corruptus perit.

An das Phyma der Lungen schliesst sich unmittelbar das Phyma der Pleura an, das in gleicher Weise wie in der Lunge aus Schleim und Galle entsteht, das ausserdem auch in Folge von Anstrengungen durch Platzen einer Vene sich bilden kann, wobei das ergossene Blut dann in Eiter sich umwandelt[1]).

Ἐν δὲ τῷ πλευρῷ γίνεται μὲν φύματα καὶ ἀπὸ φλέγματος καὶ ἀπὸ χολῆς κατὰ τὸν αὐτὸν λόγον τοῖσιν ἐν τῷ πλεύμονι. γίνεται δὲ καὶ ἀπὸ τῶν πόνων, ὁκόταν τι τῶν φλεβίων σπασθὲν ῥαγῇ, μὴ ῥαγῇ δὲ παντελῶς, ἀλλὰ σπάδων ἐν αὐτῷ γένηται etc. etc.

Was sind nun diese Phymata? Virchow[2]) hat es zur Evidenz erwiesen, dass dieselben nichts Anderes als Eiterheerde bedeuten, und liest man unbefangen alle diejenigen Stellen durch, in welcher Hippocrates sich des Ausdruckes φῦμα bedient, so muss man sich wundern, dass dieses je anders hat gedeutet werden können. Hippocrates beschreibt Phymata ausser an den Lungen und an der Pleura auch in verschiedenen anderen Organen, überall kann man nichts Anderes darunter verstehen als Abscesse, die reifen und endlich von selbst platzen oder geöffnet werden müssen. Das Phyma der Pleura selbst empfiehlt Hippocrates künstlich zu öffnen.

De morbis, liber II[3]): *τοῦ πλευροῦ φῦμα . . . . τοῦτον τάμνειν ἢ καίειν. ἔπειτα ἀφιέναι τὸ πῦον, ἔστ' ἂν γένηται δεκαταῖος, καὶ μοτοῦν ὠμολίνῳ. ἐπὴν δὲ γένηται δεκαταῖος, ἐξιεὶς τὸ πῦον πᾶν, ἐσιέναι οἶνον καὶ ἔλαιον χλιάνας, ὡς μὴ ἐξαπίνης ἀποξηρανθῇ καὶ μοτοῦν ὀθονίῳ.* Lateris tuberculum. . . . Hunc secato aut inurito, deinde pus ad decimum usque diem emittito et penicillum ex lino

1) Ibidem p. 191.
2) Virchow's Archiv. XXXIV. 1865.
3) Editio Kühn. Tomus II. p. 276.

crudo imponito. Post decimum diem ubi totum pus exierit, vinum et oleum, ne derepente siccescat, tepida injicito et linamento ex linteolo obducito.

Eben so instruktiv ist die Beschreibung des Phyma der Tonsillen. Dasselbe ist nichts Anderes als unsere Angina tonsillaris. Wenn die durch Entzündung angeschwollenen Mandeln, d. h. die φύματα, weich geworden sind, soll man sie öffnen[1]).

Επὴν δέ σοι δοκέωσι τὰ φύματα μαλακὰ εἶναι, ἔσωθεν ἀφασσώμενα ὑποτύψαι μαχαιρίῳ. Ubi vero tubercula mollia esse videbuntur, intus contrectata scalpello pertundito.

Ebenso ist es mit den Phymata des Gaumens[2]):

Ἢν δὲ φλέγμα συστῇ ἐς τὴν ὑπερώην, ἀποιδέει καὶ ἐμπυίσκεται. ὅταν οὕτως ἔχῃ, καίειν τὸ φῦμα. Si vero inflammatio in palato contracta fuerit, intumescit et suppurat. Cum sic habuerit, tuberculum urito. —

Die Phymata der Harnblase und der Urethra verhalten sich in gleicher Weise[3]). — Im Buche „De fistulis“[4]) lässt Hippocrates aus den Phymata Fisteln hervorgehen:

Σύριγγες γίνονται μὲν ὑπὸ φλασμάτων καὶ φυμάτων. Fistulae partim quidem ex collisis, partim ex tuberculis fiunt.

Kurz überall bedeutet Phyma einen durch Entzündung oder durch Zusammentragen von Schleim, Galle und Blut entstandenen Eiterheerd; nirgends findet man in der Beschreibung seines Entstehens, seines Verlaufes und seines Sitzes irgend eine Aehnlichkeit mit dem, was die Neueren Tuberkel nennen[5]).

Besonders bemerkenswerth in dieser Beziehung scheint mir noch eine Stelle in dem Buche „De glandulis“[6]). Es werden hier die Anschwellungen der Drüsen beschrieben. Die sich langsam entwickelndeu Tumoren sind die χοίραδες, strumae; ihnen gegenüber stehen die schnell zur Eiterung kommenden φύματα:

ἢν δὲ ᾖ φλεγματῶδες καὶ πουλὺ καὶ ἀργὸν ἡ ῥοὴ, φλεγμαίνει δὲ καὶ ὧδε. καὶ ἡ φλεγμονὴ, στάσιμον ἐὸν ὑγρὸν, χοιράδες ἐγγίγνονται, αὗται χείρους αἱ νοῦσοι τραχήλου. μασχάλῃσι δὲ ξυῤῥέει μὲν καὶ ἐνταῦθα, ἀλλ' ὅταν πλῆθος ᾖ, δριμεῖς ἰχῶρες καὶ ὧδε γίνονται φύματα. Quod si pituitosa, copiosa ac lenta fluxio fuerit, sic etiam inflammationem concipit, ex qua cum humor sit stabilis, strumae generantur iique pessimi colli morbi numerantur. In alas autem tunc

---

1) Ibidem p. 242. De morbis liber II.
2) Ibidem.
3) Tomus I. p. 312. Coacae praenotiones.
4) Tomus II. p. 329.
5) Einen Passus in dem Buche „De articulis“ (tomus III. p. 189), betreffend die *φύματα κατὰ τὸν πνεύμονα* bei Buckligen, übergehe ich. Derselbe ist bereits hinlänglich durch Virchow (a. a. O.) erklärt worden, und jene Phymata sind als Congestions-Abscesse, die gar nicht in den Lungen, sondern in der Brusthöhle an den Lungen ihren Sitz haben, zu deuten.
6) Tomus I. p. 296.

quidem etiam quid confluit, verum ubi copiosi et serosi humores fuerint, ad hunc modum in ipsis quoque tubercula oriuntur.

Hier sind also diejenigen Tumoren, welche noch am meisten mit den Tuberkeln der Neueren Aehnlichkeit haben, nämlich die Scrofeln, als *χοίραδες* von den *φύματα*, die hier auch nur Abscesse bedeuten, abgesondert.

Um wieder auf die Phymata der Lungen zurückzukommen, so kann nicht der mindeste Zweifel obwalten, dass auch hier nur Eiterheerde unter ihnen verstanden werden. Die oben citirten Stellen beweisen genugsam, dass die Phymata der Lungen gleich den sonstigen Lungenvereiterungen aus Entzündungen oder Zusammentragen von Schleim, Galle und Blut, welche Eiter bilden, entstehen, dass sie gleich den Abscessen in einer bestimmten Frist von Tagen reifen und endlich platzen und ihren Eiter entleeren. Sehr bestimmt ist dies noch im zweiten Buche „De morbis“ [1]) geschildert:

Ἐπὴν φυμα φύῃ ἐν τῷ πλεύμονι, βὴξ ἔχει χαὶ ὀρθοπνοίη καὶ ὀδύνη ἐς τὸ στῆθος ὀξέη καὶ ἐς τὰ πλευρὰ, καὶ ἕως μὲν τῶν τεσσαρεσκαίδεκα ἡμερῶν πάσχει. τοῖσι γὰρ πλείστοισι τοσαύτας ἡμέρας μάλιστα φλεγμαίνει τὸ πάθος τοῦ φύματος ..... καθαίρονται δὲ ἐν τεσσαράκοντα ἡμέρῃσιν ἀφ' ἧς ἂν ῥαγῇ. πολλοῖσι δὲ καὶ ἐνιαυσίη γίνεται ἡ νοῦσος. Si in pulmone tuberculum exortum fuerit, tussis detinet spirandique difficultas quae non nisi erecta cervice obitur, dolor acutus pectus et latera occupat et ad decimum quidem quartum diem ita afficitur. Plerisque enim tuberculi affectus tot diebus inflammationem concipit..... Repurgantur autem in quadraginta diebus, ex quo ruptio facta est, multis etiam annuus sit morbus.

Die Phymata werden auch mit den früher beschriebenen Formen der Phthisis aus Vereiterung und Ulceration der Lungen und inneren Ulcerationen überhaupt unter den gleichen Gesichtspunkten aufgefasst:

De morbis, liber I, zur Einleitung in den Gegenstand, heisst es folgendermaassen: *ὁκόσοι ἔμπυοι γίνονται τὸν πλεύμονα ἢ τὴν ἄνω κοιλίῃ εἴτε ἐν τῃ κάτω, ἢ ἐν τῷ πλεύμονι ἢ ἕλκεα ἐνδόθεν, ἢ αἷμα ἐμέουσιν ἢ πτύουσιν, ἢ ἄλγημά τι ἔχουσιν ἢ ἐν τοῖσι στήθεσιν ἢ ἐν τῷ νώτῳ, ταῦτα πάντα ἴσχουσι, τῶν μὲν ἐν τω σώματι ἐνεόντων ἀπὸ χολῆς καὶ φλέγματος τῶν δὲ ἔξωθεν, ἀπὸ τοῦ ἠέρος ἐπιμιγνυμένου τῷ συμφύτῳ θερμῷ. ἀτὰρ καὶ ἀπὸ πόνων καὶ τρωμάτων.* Qui pulmone aut superiore aut inferiore ventre pus colligunt, aut tubercula sive superiore sive inferiore ventre aut pulmone habent, aut ulceribus interioribus laborant, aut sanguinem vomitione vel sputo rejiciunt, aut dolore aliquo aut in pectore aut dorso conflictantur, haec omnia illis contingunt, ex his quidem quae in corpore insunt, a bile et pituita, ex his vero quae corpus extra afficiunt, ab aëre insito calori commixto, quinetiam a laboribus et vulneribus.

Es ist offenbar, dass der ganze Unterschied, den Hippocrates zwischen Phyma und einfacher Vereiterung macht, nur darin besteht, dass letztere mehr dif-

---

1) Tomus II. p. 273.
2) Ibidem p. 178

fus auftritt, ersteres hingegen einen circumscripten Heerd bildet. (Vergl. die oben citirte Beschreibung des Lungen-Phyma.) Die Phthisis entsteht demnach entweder durch allgemeine Vereiterung und Ulceration der Lunge — bei den ἔμπυοι — oder durch umschriebene Abscesse, φύματα. Es ist möglich, obgleich sich dies ebensowenig wie das Gegentheil beweisen lässt, dass Hippocrates bereits grössere Knoten in den Lungen, sei es bei Menschen, sei es, was mehr wahrscheinlich ist, bei Thieren, gesehen hat; diese Knoten hat er aber nicht für etwas Besonderes gehalten, sondern sie als einfache Eiterheerde betrachtet.

Von den späteren Autoren des Alterthums erwähnen wir nur Celsus, Aretaeus und Galen.

Celsus.

Bei Celsus[1]) (etwa 30 vor — 50 nach Chr.) ist die Beschreibung der Phthisis eine höchst dürftige. Die Lungenschwindsucht ist eine der drei Species der allgemeinen Tabes oder Abzehrung. Die erste Species der Tabes nämlich ist die Atrophie in Folge von ungeeigneter Nahrungseinnahme, die zweite die Cachexie, d. h. eine Verderbniss der Constitution in Folge langer Krankheit, schädlicher Medicamente, ungeeigneter Nahrung, Noth u. s. w. „Tertia est longeque periculosissima species, quam Graeci φθίσιν nominarunt. Oritur fere a capite; inde in pulmonem destillat; huic exulceratio accedit; ex hac febricula levis fit, quae etiam, cum quievit, tamen repetit; frequens tussis est; pus exscreatur; interdum cruentum aliquid. Quidquid exscreatum est, si in ignem impositum est, mali odoris est; itaque, qui de morbo dubitant, hac nota utuntur."

Auf diese wenigen Zeilen beschränkt sich das, was Celsus über die Entstehung und Natur der Phthisis sagt. Lungenschwindsucht ist ihm identisch mit Lungen-Ulceration; von den Unterscheidungen des Hippocrates ist hier nicht mehr die Rede. Celsus kennt, was hauptsächlich beachtenswerth ist, in der Lunge weder Phyma noch Tuberkel.

Von einem Phyma an der äusseren Haut handelt Celsus im fünften Buche[2]):

Φῦμα vero nominatur tuberculum furunculo simile, sed rotundius et planius, saepe etiam majus. Nam furunculus ovi dimidii magnitudinem raro explet, num-

1) Liber III caput XXII. Edition de M. des Étangs, Paris 1859, p. 84.
2) Liber V caput XXVIII 9. Ibidem p. 160.

quam excedit: phyma etiam latius patere consuevit; sed inflammatio dolorque sub eo minores sunt. Ubi divisum est, pus eodem modo apparet: ventriculus, qui in furunculo, non invenitur: verum omnis corrupta caro in pus vertitur. Id autem in pueris et saepius nascitur et facilius tollitur: in juvenibus rarius oritur, et difficilius curatur: ubi aetas induravit, ne nascitur quidem.

Diese Beschreibung des φῦμα passt, wie Virchow[1]) treffend darthut, auf einen kalten Abscess; jedesfalls ist an eine Aehnlichkeit mit dem, was man in neuerer Zeit Tuberkel nennt, nicht im Entferntesten zu denken. Und doch demonstrirt Celsus das φῦμα als ein Tuberculum. Dies führt uns zu der Bedeutung, die die Alten überhaupt dem Worte Tuberculum gaben, und die man bei Celsus gerade am besten studiren kann.

Tuberculum heisst eben nur: Hervorragung, Auswuchs, Knoten u. dgl. Es wird in descriptivem Sinne gebraucht, ohne Rücksicht auf die Beschaffenheit und Natur der Hervorragung, des Auswuchses u. s. w., gerade so, wie wir selbst uns dieser Ausdrücke zu bedienen pflegen, ohne ihnen irgend eine specifische Bedeutung beizulegen. So heissen selbst natürliche Auswüchse oder Höcker an Knochen Tubercula, z. B. Tuberculum humeri[2]) u. a. Von pathologischen Affektionen werden Geschwülste der verschiedensten Art als Tubercula beschrieben, so das eben erwähnte Phyma, ferner der Furunkel[3]) (Furunculus vero est tuberculum acutum etc.), die Condylomata des Anus[4]) (At tubercula, quae κονδυλώματα appellantur, ubi induruerunt, hac ratione curantur etc.), die Atherome und Ganglien des Kopfes[5]) u. a.

(De quibus dicam, orsus a capite. In hoc multa variaque tubercula oriuntur; γάγγλια, μελικηρίδας, ἀθερώματα nominant; aliisque etiamnum vocabulis quaedam alii discernunt: quibus ego στεατώματα quoque adjiciam.)

Dass das Gemeinsame aller dieser Tubercula aber nur die knotige Anschwellung ist und ihr sonstiger Charakter gar nicht in Betracht kommt, ist einleuchtend. Dies aber muss im Auge behalten werden, um bei der Beurtheilung dessen, was die Neueren mit Tuberkel bezeichnen, zur historischen Richtschnur zu dienen.

Aretaeus Cappadox.

Die klarste Beschreibung der Phthisis, als einer gesonderten Krankheitsspecies, finden wir bei Aretaeus, dem Cappadocier. Aretaeus (ca. 50 nach Chr.) scheidet bereits sehr scharf zwischen

1) Virchow's Archiv XXXIV. 1865. p. 20.
2) Liber VIII. ibidem p. 250.
3) Liber V. caput XXVIII. ibidem p. 160
4) Liber VII. caput XXX. 2. p. 245.
5) Liber VII. caput VI. p. 207.

der eigentlichen Phthisis oder Pye und der ἐμπύη, d. i. unserem Empyem. Wenn der Eiter des Empyems durch die Lunge sich ergiesst und diese ulcerirt, so entsteht die Phthoe, welche der Phthisis in ihren Symptomen zwar ähnlich, aber doch von ihr unterschieden ist. Die Phthisis selbst entsteht auf dreierlei Weise, entweder aus einem Abscess in der Lunge, oder einem chronischen Husten, oder endlich aus Haemoptoë; das Wesen der Phthisis beruht in Ansammlung von Eiter in den Lungen, der durch Husten ausgeworfen wird.

De causis et signis diuturnorum morborum liber primus, caput VIII[1]). (*Περὶ φθίσιος.*) *Ἢν ἐντὸς ἐξ ἀποστάσιος ἐν τῷ πνεύμονι γένηται, ἢ ἐκ βηχὸς χρονίης, ἢ ἀναγωγῆς αἵματος, καὶ ἀναβήσσῃ πῦον, πύη καὶ φθίσις κικλήσκεται· ἢν δὲ θώρηξ ἢ πλευρὸν ἐμπυήσῃ, ἐπανάγηται δὲ διὰ τοῦ πνεύμονος, ἐμπύη ἥδε τοὔνομα· ἢν δὲ ἐπὶ τοῖσι καὶ ὁ πνεύμων ἕλκος ἴσχῃ, ἀναβρωθεὶς ὑπὸ τοῦ διενεχθέντος πύου, τοὔνομα οὐκέτι ἐμπύη, ἀλλὰ φθόην μεταλαμβάνει.* Si ex abscessu in pulmone vel e diuturna tussi, vel e rejectione sanguinis, intus oriatur pus idque per tussim homo exscreet, pye et phthisis morbus dicitur. At si pectus aut costa suppuret et per pulmones exeat pus, empye vocatur. Quodsi post haec pulmo, transitu puris exesus, abscessum habeat, phthoes nomen sibi adsciscit.

Aretaeus definirt demnach, gleich Hippocrates, die Phthisis als Eiteransammlung in den Lungen und giebt ihr demgemäss auch den Namen Pye; phthisisch ist ihm, wie seinen Vorgängern, gleichbedeutend mit ἔμπυος.

Phymata der Lungen finde ich bei Aretaeus nicht erwähnt, vielmehr spricht er einfach von Abscess oder Geschwür, ἀπόστασις oder ἕλκος. In dem zweiten Buche De causis et signis acutorum morborum, Caput I[2]) handelt er von der Peripneumonie, welche in ihrem Verlaufe auch zu Lungenabscessen und Lungengeschwüren und so zur Phthisis führen könne. Ausführlich beschrieben sind die Lungenabscesse (περὶ τῶν κατὰ τὸν πνεύμονα ἀποστάσεων) im ersten Buche De causis et signis diuturnorum morborum, Caput X[3]); sie ulceriren die Lunge und erzeugen so die Phthisis.

Εὖτε ὁκόσοισι περιπνευμονικοῖσι, ἢν φλέγμα ἔῃ, ἢ μὴ διαχέηται, περιγίγνονται. οἱ δὲ διαδιδρήσκοντες τὸ κάτοξυ τοῦ πάθεος ἔμπυοι γίγνονται. Quicunque peripneumonia laborant, et pituitam intus habent, quae non multum diffunditur, mortem evadunt: sed postquam morbi impetu liberati sunt, suppurati fiunt.

Die Entstehung der Phthisis aus Haemoptoë[4]), sowie der Phthoe

1) Aretaei Cappadocis opera. Editio Kühn. Lipsiae 1828. p. 91.
2) Ibidem p. 24.
3) Ibidem p. 100.
4) De causis et signis acutorum morborum, liber II caput II ibidem p. 28.

aus Pleuritis und Empyem[1]) wird gleichfalls ausführlich und treffend gezeichnet; an allen diesen Stellen ist Phthisis synonym mit Lungeneiterung.

Gewöhnlich ist die Lungeneiterung mit einem Lungengeschwür (ἕλκος) verbunden; aber auch ohne ein Geschwür kann nach Aretaeus die Lunge eiterig werden und zur Phthisis Veranlassung geben, und zwar in Folge eines chronischen Catarrhs.

De causis et signis diuturnorum morborum, liber I, caput VIII[2]). *ἀτὰρ ἠδὲ ὁκόσοισι μὲν ἕλκος μὲν οὐκ ἔστιν, ἐν πνεύμονι, ξυντετήκασι δὲ πυρετοῖσι χρονίοισι, πυκνὰ δὲ καὶ σκληρὰ καὶ ἀτελέα βήσσουσι, καὶ ἀνάγουσιν οὐδέν, καὶ τούσδε φθισικοὺς κικλήςκουσι, οὐ πάνυ ἀσήμως.* Porro qui in pulmonibus quidem ulcus non habent, longis autem febribus contabescunt, et frequenter atque duriter et imperfecte tussiunt, neque quidqum excreant, hos etiam phthisicos adpellare consuerunt; et id sane non absque causa. Es werden darauf die Symptome in kurzen Zügen treffend beschrieben, welche die Phthisis kennzeichnen und sie von einem einfachen Catarrh hinlänglich unterscheiden.

Galen.

Galen (131—201 nach Chr.) steht an Klarheit und Schärfe der Darstellung dem Hippocrates und Aretaeus bei Weitem nach. Von der Phthisis handelt er an verschiedenen Orten. Dort, wo er dieselbe am weitläufigsten bespricht, nämlich in den Büchern De methodo medendi, betrachtet er sie einfach als ein Ulcus (ἕλκος) pulmonum. Das Lungengeschwür steht in gleicher Reihe mit den Geschwüren anderer Organe, so des Magens, der Blase, des Uterus, des Gesässes, des Mundes, der Nase, der Ohren u. s. w.[3]), und wird auch unter den anderen Geschwüren abgehandelt[4]). Dem Lungengeschwür oder der Phthisis gehen in der Reihenfolge die Geschwüre des Magens und der Intestina[5]), sodann die des Larynx und der Trachea voran[6]); es folgen ihr unmittelbar, mit vergleichender Anknüpfung, die Ulcera des Penis[7]), sodann die der äusseren Haut[8]), darauf die der Nerven[9]), Sehnen, Ligamente[10]) u. s. w. Die durch Trauma entstandenen Wunden, z. B. der Haut,

---

1) Ibidem liber I caput X p. 20. — De causis et signis diuturnorum morborum, liber I caput IX p. 95.

2) p. 93.

3) Galeni de methodo medendi, liber V caput XI Editio Kühn. Lipsiae 1825. Vol. X. p. 359.

4) Ibidem caput XIII seq. p. 368.

5) Ibidem caput XI p. 357.

6) Ibidem caput XII p. 360.

7) Ibidem caput XV p. 381.

8) Liber VI caput I ibidem p. 384.

9) Ibidem caput III p. 401.

10) Ibidem caput IV p. 408.

der Sehnen u. s. w., rechnet Galen gleichfalls zu den Ulcera, woraus allein schon hervorgeht, dass er irgend eine Specificität den Ulcerationen nicht zuschreibt. Auch das Lungengeschwür denkt sich Galen in der grössten Zahl der Fälle auf mechanische Weise, durch Zerreissung des Lungengewebes während eines in Folge von Anstrengung oder Catarrh statthabenden Blutergusses entstanden[1]; auf die Zerreissung des Gewebes folgt nämlich, wie bei allen Wunden, Entzündung, und wenn der Kranke nicht in wenigen Tagen zur Genesung kommt, bildet sich das Ulcus[2]. Das sich ergiessende Blut kann auch, bis es freien Ausfluss in die Trachea erhält, die Lunge anätzen und so das Geschwür herbeiführen[3].

Aber auch ohne Bluterguss, allein durch Corruption der Säfte, kann sich ein Ulcus in den Lungen bilden; ein solches Ulcus ist unheilbar[4].

Μόνοι δὲ ἀνιάτως διακεῖσθαί μοι δοκοῦσι τῶν ἕλκος ἐν πνεύμονι ἐχόντων οἱ διὰ κακοχυμίαν τινὰ ἀναβρωθέντες. Ex iis vero qui ulcus in pulmone habent, ii soli insanabiles mihi esse videntur, qui ex succi vitiosi erosione id possident.

Zur Heilung der Lungenphthise bedarf man derselben Behandlungsmethode wie bei den Geschwüren der Haut, des Magens, der Blase u. s. w. Bei der Therapie aller Geschwüre und Wunden, an welchem Theile sie auch sitzen mögen, besteht nämlich die Hauptaufgabe darin, sie auszutrocknen und auf diese Weise zur Vernarbung zu bringen. Deshalb schickte Galen seine Phthisiker an Orte, wo die Luft sehr trocken ist, so besonders gern nach Tabiae, und gab auch innerlich austrocknende Mittel[5].

Μαρτυρούσης οὖν τῷ λόγῳ τῆς πείρας καὶ τοῖς ἕλκεσιν ἕνα τοῦτον ἔχουσι σκοπὸν τῆς ἰάσεως τὸ ξηρανθῆναι, δύναιτ᾽ ἄν τις σώζειν παμπόλλους των αἷμα πτυσάντων ἐκ πνεύμονος, ὥσπερ καὶ ἡμεῖς ἐσώσαμεν. Ergo quum experientia rationi attestetur ulcerum curationem hunc habere unum sanationis finem, ut siccentur, poterit quispiam ex iis, qui sanguinem ex pulmone rejiciunt, servare permultos, ita ut nos fecimus.

Ueberall, wo Galen auch sonst noch in seinen Schriften von der Lungenschwindsucht handelt, so hauptsächlich im vierten Buche De locis affectis[6] und den drei Büchern über Dyspnoë (De difficultate respirationis[7]), spricht er immer vom Ulcus pulmonum[8].

---

1) Liber V caput XIII p. 368.
2) Ibidem caput XIV p. 373.
3) De locis affectis, liber IV caput XI Editio Kühn. Vol. VIII p. 287.
4) De methodo medendi, liber V caput 14. Editio Kühn. Vol. X p. 373.
5) Ibidem caput XII p. 368.
6) Editio Kühn. Tomus VIII.
7) Ibidem tomus VII.
8) Vgl. besonders de locis affectis, liber IV caput 8 p. 264, caput XI p. 289.

Bei Vorhandensein eines solchen werden Lungentheile mit dem Sputum ausgeworfen[1]). Aber ausser dem Ulcus finden wir bei Galen auch, wenn auch nur sehr vereinzelt, die alte Hippocratische Bezeichnung ἔμπυος[2]).

Ὡσαύτως δὲ καὶ ὅσοις ἐν τῷ μεταξὺ θώρακός τε καὶ πνεύμονος ἤθροισται πῦον δαψιλὲς, οὓς ὀνομάζουσιν ἐμπύους. Sic etiam iis, quibus inter thoracem pulmonemque pus copiosum collectum est, quos suppuratos vocant etc.

Ferner spricht Galen auch einfach von Abscessen[3]):

Ἐφ' ὧν δ' ἀπόστημα καὶ φλεγμονὴ καὶ πλῆθος ὑγρων ἐστιν ἢ ἐν τοῖς κενοῖς τοῦ θώρακος, ἢ κατὰ τὸν πνεύμονα.... Quibus vero abscessus et inflammatio atque humorum plenitudo in thoracis aut pulmonis cavernis consistit etc. etc.

Endlich treffen wir weiter das Phyma des Hippocrates, an mehreren Stellen kurz hingeworfen, aber ohne nähere Erklärung; folgende Citate mögen genügen:

De locis affectis, liber IV caput X[4]): κ' ἂν εἰ φῦμα δύσπεπτον ἐν αὐτῷ συσταίη ποτὲ, συμβαίνει μεγίστην μὲν ἴσχειν διαστολὴν τὸν θώρακα, οὐ πολὺν δὲ εἰσπνεῖσθαι τὸν ἀέρα. Atque si tuberculum coctu difficile aliquando in ipso consiterit, thorax maxime quidem dilatabitur, sed non multum inspirabit aërem etc. — De difficultate respirationis, liber I caput XI[5]): ὅταν οὖν ἤτοι φυμάτων ἀπέπτων ἐν αὐτοῖς συστάντων, ἢ γλίσχρων καὶ παχέων χυμῶν καταλαβόντων τὰς ὁδοὺς τοῦ πνεύματος, ἤ τινος ὄγκου σκιῤῥώδους ἐν αὐτοῖς ὑποτραφέντος.... Quum igitur aut propter tubercula cruda in ipsis consistentia, aut ob tenaces et crassos humores, qui vias spiritus occuparint, aut ob scirrhosum aliquem tumorem in ipsis connutritum etc. etc. — —

Das Phyma hat hier die Prädicate δύσπεπτον und ἄπεπτον; tuberculum coctu difficile und tuberculum crudum lautet die lateinische Uebersetzung. Man könnte deshalb leicht zu der Ansicht verleitet werden, Galen habe unsere rohen Tuberkel gekannt. Dass dies nicht der Fall war, geht schon aus dem Mangel jeder näheren Beschreibung hervor: Galen, der gewöhnlich sehr breit in seiner Schilderung ist, würde gewiss, wenn er Tuberkel in den Lungen von Leichen — sei es bei Menschen oder Affen — gesehen hätte, sich mehr oder weniger weitläufig darüber ausgelassen haben. Die kurz hingeworfenen Sätze, deren er sich fast ex abrupto bedient, lassen vielmehr darauf schliessen, dass er nur im Festhalten an den Traditionen des Hippocrates die Lungen-Phymata als etwas, was nicht ganz zu ignoriren sei, erwähnt. Die einzige Stelle, in der er etwas näher auf die Sache eingeht und eine

1) Ibidem p. 291.
2) Ibidem caput X p. 276.
3) Ibidem p. 277.
4) Ibidem p. 276.
5) a. a. O. vol. VII. p. 781.

Differentialdiagnose in Betreff der Symptome zu geben versucht, ist folgende[1]), im vierten Buche De locis affectis, c. XI:

Χωρὶς μὲν οὖν πυρετοῦ ταῦτα γινόμενα, φύματα, ἢ γλίσχρων, ἢ παχέων χυμῶν, ἢ τινων ἄλλων πολλῶν ἐν αὐτῷ πλῆθος ὑπάρχειν, ἢ περικεχύσθαι τι πῦον, ἢ τινα χυμὸν ἄλλον ἢ γλίσχρον, ἢ παχὺν, ἢ πολὺν, ἐνδείκνυται. διορισθήσεται δ' ἀλλήλων ταῦτα τοῖς προηγησαμένοις συμπτώμασιν. ἐὰν μὲν γὰρ ὑγιαίνων τε καὶ τὰ συνήθη πράττων, οὕτως ἄρξηται δυσπνοεῖν, αὐξάνηταί τε τὸ σύμπτωμα αὐτῷ χωρὶς τοῦ κερχνῶδές τι κατὰ τὴν ἀναπνοὴν ἐμφαίνεσθαι, φύματος ἀπέπτου γένεσιν ἐπισκοπεῖσθαι χρή· κερχνῶδες δέ τι τῆς ἀναπνοῆς ψοφούσης, ὑγρῶν γλίσχρων ἢ παχέων πλῆθος ἐμπεπλασμένων δυσαπολύτως τοῖς βρογχίοις τοῦ πνεύμονος ἐνοχλεῖν δηλοῦται. Haec igitur si citra febrim acciderint, aut crudum tuberculum, aut lentorum crassorumve, aut quorundam aliorum humorum plenitudinem in eo existere; aut pus, aut alium quendam humorem vel lentum, vel crassum, vel multum, circa ipsum effusum esse declarunt; verum ea inter se per praeterita symptomata discernere licebit. Si namque aliquis per bonam valetudinem, solitas actiones faciens, sic difficulter respirare inceperit, augeaturque ipsi symptoma, neque inter respirandum stertere videatur, crudi tuberculi ortum suspicari oportet. Si vero stertendo strepitum fecerit respiratio, lentorum crassorumque humorum pertinaciter impactorum multitudinem pulmonis bronchia molestare indicium est.

Galen denkt sich demnach unter Phyma eine latent sich entwickelnde Geschwulst, die Anfangs kein anderes Symptom ausser Dyspnoë erzeugt. Hiermit ist Alles, was Galen zur Unterscheidung des Phyma von anderen Lungenaffectionen sagt, erschöpft, und es ist nur zu einleuchtend, dass er sich dieses bloss theoretisch zurecht gelegt hat, denn weder von dem weiteren Verlaufe der Krankheit noch von der anatomischen Beschaffenheit des Phyma erfahren wir etwas Weiteres. Suchen wir in Galen's übrigen Schriften eine Aufklärung über das, was er Phyma nennt, so finden wir auch da nirgends eine befriedigende Erklärung. Am meisten dürften wir eine solche erwarten in seinem Buche De tumoribus praeter naturam[2]), in welchem er sämmtliche Geschwülste — er sagt selbst am Schlusse[3]), dass keine einzige Geschwulst übergangen sei — beschreibt; wir finden dort abgehandelt die Entzündungen, Abscesse, Scirrhen, Carcinome, Aneurysmen, Varices, Erysipele, Strumen, Herpes u. s. w. Von dem Phyma handeln hier nur wenige Zeilen[4]):

Γνώριμος δ' οὐχ ἥκιστα καὶ ὁ δοθιήν ἐστιν, ἐπιεικὴς μὲν ὑπάρχων, ὅτε ἐν αὐτῷ μόνῳ συνίσταται τῷ δέρματι, κακοήθης δὲ, ὅταν ἐκ πλείονος ἀνίσχηται βάθους. ἔοικε γὰρ οὕτως φύματι, καὶ τῇ σκληρότητι μόνον διήνεγκε φύματος

1) a. a. O. vol. VIII. p. 283.
2) Editio Kühn. Vol. VII. p. 705.
3) p. 732.
4) p. 729.

ὁ τοιουτος δοθιήν. ἔστι δ'ἄμφω τὰ πάθη φλεγμονώδη. καὶ τρίτον ἐπ' αὐτοῖς ὁ βουβών.... Notus non minime et furunculus, mitis sane, quum in ipsa cute sola consistit; malignus autem, quum magis ab alto exurgit; nam sic tuberculo similis est, differt tamen a tuberculo sola duritie ejusmodi dothien; ambo phlegmonodes affectus sunt. Tertius his succedit bubo etc....

Das Phyma ist also eine entzündliche Affection, es steht zwischen dem Furunkel und dem Bubo, und zwar ersterem am nächsten, von dem es sich durch grössere Weichheit unterscheidet. Die Struma oder χοιράς, die weiter unten beschrieben wird, ist dagegen hart, scirrhös (τῶν τῇδε σκιῤῥωθέντων τὸ δὲ πάθος ὀνομάζεται χοιράς). Auch aus einem obigen Citate geht hervor, dass Galen das rohe Phyma der Lunge als eine weiche Geschwulst, den harten scirrhösen Tumoren, die er gleichfalls — natürlich nur in der Theorie — als vorkommend annimmt, gegenüberstellt. Bedenkt man, dass die rohen Tuberkel im Sinne der Neueren gerade durch Härte sich auszeichnen und deswegen auch während des vorigen Jahrhunderts abwechselnd Scirrhi genannt wurden, so fehlt schon hierin die Uebereinstimmung des Phyma im Sinne Galen's mit dem Tuberkel der Neueren. Es ist augenscheinlich, dass Galen unter Phyma einen durch Entzündung — wie das erwähnte Citat beweist — bewirkten Eiterheerd versteht; nur verläuft die Entzündung latent ohne die Symptome der Hitze und des Schmerzes: es ist eine Art kalten Abscesses. In diesem Sinne bilden auch die Drüsen, wenn sie sich entzünden, φύματα. (Vergl. unter Anderem De methodo medendi, liber XIII caput V[1]). In dem gleichen Sinne ist auch das Phyma in der Brusthöhle, welches Galen — wieder an der Hippocratischen Ueberlieferung festhaltend, jedoch mehr dem Worte, als dem Geiste nach — statuirt, zu deuten. (Vergl. De difficultate respirationis, liber II caput VII[2]). An eine Vergleichung mit unserem Tuberkel ist hier kaum zu denken.

Dass Galen die Phymata als crude, δύσπεπτον und ἄπεπτον bezeichnet, hat nichts Befremdendes; jeder Abscess, der noch nicht zur spontanen Ruptur oder zum Oeffnen reif ist, heisst im Sinne der Alten, gerade so wie wir es von ihnen adoptirt haben, crudum im Gegensatz zu coctum. Es ist überhaupt eigenthümlich, dass der Ausdruck der Alten Tuberculum crudum Viele veranlasst hat, dasselbe wegen Gleichheit des Namens mit den cruden Tuberkeln der Neueren zu identificiren, gerade als ob die Alten von uns den Namen entlehnt hätten,

1) Editio Kühn. Vol. X. p. 884.
2) Vol. VII. p. 853.

und nicht vielmehr umgekehrt wir für die neu entdeckten Tumoren schon vorhandene Namen der Alten — nur um eine lateinische Bezeichnung zu haben und ohne zu erörtern, was die Alten unter diesem Begriffe verstanden haben — aufgesucht und — gleichgiltig ob passend oder nicht — übernommen haben.

Galen scheint im Uebrigen sich selbst nicht immer vollständig klar gewesen zu sein, wie weit eigentlich der Begriff φῦμα auszudehnen sei. Dies beweisen einige nicht ganz mit den übrigen harmonirende Stellen in seinen Commentarien des Hippocrates, auf die hier einzugehen mich zu weit führen würde. Erwähnen will ich nur eines Satzes aus seinem Buche De tumoribus praeter naturum, caput XVII[1]), worin er die Nasenpolypen unter Anderem auch aus einem Phyma hervorgehen lässt — gewiss keine auch nur entfernte Aehnlichkeit mit unserem Tuberkel!

Aus all diesem wird klar geworden sein, dass dem Galen das, was die Neueren mit Tuberkel bezeichnen, vollständig unbekannt gewesen ist. Ja, man darf behaupten, dass Galen niemals Knoten in den Lungen selbst gesehen hat — was man von Hippocrates, wie wir auseinandersetzten, nicht mit solcher Entschiedenheit aussagen kann. Galen hielt theoretisch an dem durch Tradition überkommenen Lungen-Phyma fest; aber da er ein solches selber niemals zu sehen Gelegenheit erhielt, sprach er davon immer nur nebenbei in untergeordneter Weise, ohne sich auf eine nähere Explication einlassen zu können.

Unter solchen Umständen war es natürlich, dass das Phyma der Lungen bei den Nachfolgern Galen's immer mehr in Vergessenheit gerieth. Erhalten blieb nur das Ulcus pulmonum als die Galenische Definition für Lungenphthisis.

So lange Sektionen von Leichen nicht in grösserem Maasstabe gestattet waren, war an einen Fortschritt in der Lehre der Phthisis nicht zu denken; über vierzehn Jahrhunderte nach Galen verharrte deshalb dieser Zweig der Wissenschaft auf einem wesentlich gleichen Standpunkte, die Ueberlieferungen der Alten wurden wie ein Dogma festgehalten.

Auch die arabische Medicin hat in dieser Beziehung nichts

1) A. a. O. p. 732.

Neues hinzugethan. Nehmen wir als Beispiel einen ihrer besten Vertreter:

Rhazes (Al Razi)

(† 923 oder 932 [1]).

In dem umfassenden Werke desselben Continens (aus Rhazes' hinterlassenen Manuscripten zusammengefasst und nach seinem Tode von seinen Schülern herausgegeben) findet sich durchweg die Anschauung von Hippocrates und hauptsächlich von Galen, vielfach sind auch ganze Sätze derselben copirt (liber II caput IV). Ueberall wird die Lungenschwindsucht als Ulcus pulmonum definirt, und das letztere als ein vollständig synonymer Begriff für erstere gebraucht.

Obgleich auch Hippocrates' Schriften viel benutzt sind, finde ich doch Phyma oder Tuberkel in dem ganzen langen Kapitel auch nicht mit einer einzigen Silbe erwähnt.

Die Lungenschwindsucht entsteht nach einem Bluthusten, oder nach Peripneumonie, oder endlich nach Pleuritis; auch eine traumatische Verletzung könne Phthisis zur Folge haben (Galen).

Die Verschwärung der Lunge sei gleichsam ein Fäulnissprozess (putrefactio), und es werden putrescirte Lungentheile hierbei mit dem Sputum ausgeworfen (Galen).

Interessant ist folgende Stelle (l. c. p. 80), in welcher die Lungengeschwüre mit Geschwüren oder Abscessen (putrefactio) der äusseren Glieder verglichen werden; die letzteren könne man heilen durch Incisionen oder Cauterien; den Lungen könne man auf diese Weise nicht beikommen, deshalb sterben die Kranken:

Et plures vidi hujus similes et studium adhibui in cura ipsorum quae non fuit ad juvamentum. Tamen hujusmodi patientes ejecerunt partes aliquas de pulmone quae putrefactae erant: et cum cognovi quod accidit in pulmone eorum passio sicut accidit de exteriori putrefactione; et eo quod pulmo non curatur per aliquam incisionem, neque per cauterium, sicut curantur membra exteriora, patientes hujus moriuntur inde.

Maimonides.

Auch mancherlei Kenntnisse der pathologischen Anatomie von Thierleichen wirkten in keiner Weise fördernd. So waren zumal den jüdischen Gelehrten seit alter Zeit Ver-

1) Ueber Rhazes und sein Werk s. Steinschneider in Virchow's Archiv Bd. XXXIX S. 298.

härtungen und Knoten in den Lungen des Schlachtviehs, besonders der Rinder, sehr wohl bekannt, und es war durch religiösen Brauch eine genaue, selbst skrupulöse Untersuchung derselben vorgeschrieben, um zu entscheiden, ob die Thiere zu geniessen seien oder nicht. Der etwa um das Jahr 500 redigirte Talmud (Tract. Chulin), sowie die späteren Commentare desselben, endlich das zum praktischen Gebrauche im Jahre 1556 verfasste Schulchan Aruch enthalten die näheren Vorschriften. Zudem waren viele der jüdischen Gelehrten, besonders zur Blüthezeit der arabischen Medicin, zugleich bedeutende Aerzte und medicinische Schriftsteller, wie z. B. Maimonides (1135—1204), und dennoch übten die durch die Thierpathologie gewonnenen Anschauungen keinen Einfluss aus auf die althergebrachten Ansichten in Betreff der Lungenaffectionen des Menschen. Vielmehr darf man umgekehrt behaupten, dass die aus der Galenischen Medicin geschöpften Grundsätze auf die thierische Pathologie übertragen wurden. Als die wesentlichsten Krankheiten, bei deren Vorhandensein der Genuss eines Thieres verboten wurde, galten perforirende Geschwüre (Löcher) und Defekte in irgend einem inneren Organe, so in der Luftröhre, den Lungen, dem Magen, der Speiseröhre u. s. w. Das Bestehen von Tumoren hingegen, wenn sie nicht zugleich bedeutende Ulceration des Organs bedingten, wurde für mehr unwesentlich gehalten. Selbst Maimonides huldigte dieser Anschauung, obgleich aus seiner Beschreibung mit grösster Wahrscheinlichkeit hervorgeht, dass er die verschiedenartigsten Tumoren der Rinderlunge, so besonders auch die der menschlichen Lungentuberculose analoge Perlsucht gekannt hat. Gerade aus dieser Thatsache ist man zu dem Schlusse berechtigt, dass er von einem Zusammenhange zwischen Knoten und der Phthisis nichts wusste und das Wesentliche der Phthisis nur im Geschwür und im Defekt suchte. Würde er eine Vorstellung davon gehabt haben, dass die Lungenschwindsucht mit Tuberkeln beginne oder gar, dass die Tuberkeln das Wesen der Phthisis ausmachen, so würde er, der in seinen Werken die Wissenschaft neben der Tradition berücksichtigte, kaum den Genuss eines Thieres erlaubt haben, dessen Lungen mit Tumoren besetzt waren[1]).

---

1) Herr Dr. phil. Steinschneider, an den ich mich wandte, hatte die Güte, mir die folgenden Quellen, welche die Regeln zur Untersuchung des Schlachtviehs enthalten, nachzuweisen und zu erklären:

Die Mischna (Text des Talmud), Traktat Chulin, redigirt gegen Ende des

Benedictus.

Noch bei den besseren italienischen Schriftstellern des sechszehnten Jahrhunderts findet sich nichts Neues zu den Lehren des Hippocrates und Galen hinzugefügt. Nehmen wir als Beispiel Alessandro Benedetti (Alexander Benedictus, † 1525), dessen Auctorität noch bis in's vorige Jahrhundert hinein sehr hoch

---

zweiten Jahrhunderts, enthält nichts als die kurze Regel: wenn ein Organ (die Lunge, die Luftröhre, der Magen, das Herz u. s. w.) durchlöchert ist oder einen Defekt hat, so ist der Genuss des Thieres unerlaubt.

Die die Mischna erläuternde Gemara, l. c., redigirt um das Jahr 500, erwähnt in Betreff dessen, was uns hier interessirt (Fol. 47 und 48), die Verstopfung אטום und die Gewächse צמחים der Lungen, auch die Verwachsungen der Lungen mit der Brustwand. Die Verstopfung kann Eiter enthalten; wenn trotzdem keine Perforation oder kein Defekt vorhanden, ist der Genuss erlaubt. Auch die Gewächse können mit Eiter (מוגלא) erfüllt sein, dann unerlaubt; oder mit Wasser, erlaubt. (Die mit Wasser erfüllten Tumoren sind mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Blasenwurmcysten, hauptsächlich die Echinococcen, zu beziehen.) Endlich werden unter den Gewächsen erwähnt Kandi כנדי und Tinari טינרי, bei deren Vorhandensein der Genuss des Thieres erlaubt ist.

Im Talmud sind die Ausdrücke Kandi und Tinari nicht näher erklärt. Spätere Commentare deuten dieselben in folgender Weise:

Hai Gaon, d. h. Schulhaupt, in Bagdad († 1038), ein Mann von bedeutender Auctorität, giebt sein Gutachten dahin ab: Kandi sind kleine Gewächse oder Blasen; Tinari bedeutet Steine; es seien aber keine wirklichen Steine, sondern schwere Gewächse, die den Steinen gleichen. Tinari ist die chaldäische Uebersetzung des hebräischen Wortes צור Felsen. (Schlachtregeln in arabischer Sprache, von Dr. Steinschneider, mitgetheilt in Geiger's jüdischer Zeitschrift Bd. II. 1863 S. 305.)

Kandi, dessen Etymologie in den erwähnten Quellen nicht angegeben, ist entweder das chaldäisehe Wort für Krug (entsprechend hebräisch כד) oder analog dem griechischen *κόνδυ* (gleich Trinkgefäss), woraus *κονδύλη*, die Geschwulst, hergeleitet ist.

Der berühmte französische Gelehrte Raschi († 1105) giebt folgenden Commentar: Kandi sind grosse, schwere Gewächse. Tinari sind noch grösser, aber hart wie Stein. Dieselben finden sich häufig in den Lungen unserer Thiere, und ihre Farbe ist nicht die der Lungen, sondern dem Eiter ähnlich. Die Verstopfung אטום ist hiervon verschieden; denn eine Verstopfung ist keine Geschwulst, auch hat sie die Farbe der Lungen, sie unterscheidet sich nur dadurch, dass beim Aufblasen der Lungen sie sich nicht ausdehnt. (Verstopfung ist demnach das, was wir Hepatisation oder Induration nennen, während Kandi und Tinari wirkliche Tumoren sind.)

Maimonides (Regeln des Schlachtens, Caput 7) lehrt Folgendes: Wenn in der Lunge sich Beulen (oder Blasen אבעבעות) finden, die gefüllt sind mit Luft, oder mit reinem Wasser, oder mit einer Flüssigkeit, die sich wie Honig zieht לחה הנמשכת כדבש, oder mit einer Materie, die trocken ist oder selbst steinhart, so ist der Genuss des Thieres erlaubt. Ist aber darin eine stinkende Materie oder eine trübe, stinkende Flüssigkeit, dann nicht erlaubt. Defekte und perforirende Löcher machen den Genuss unter allen Umständen unerlaubt.

Das im Jahre 1556 von Joseph Caro verfasste Schulchan Aruch, welcher die jetzt noch geltenden praktischen Schlachtregeln zusammenfasst, enthält fast wörtlich die Angaben des Maimonides.

Die harten, schweren Geschwülste von der Farbe des Eiters, deren Erwähnung geschehen, lassen sich, wie ich glaube, am einfachsten auf die der Tuberculose verwandte Perlsucht beziehen, welche ja so häufig zu grossen, schweren Tu-

gehalten wurde und der namentlich von van Swieten viel citirt wird, so finden wir auch nur einfach die Ansichten der Alten, oft sogar, z. B. in seinen Aphorismen (Collectiones medicinales) fast wörtlich wiederholt. Die Phthisis entsteht aus Blutspeien, indem sich an der Durchbruchsstelle des Blutes Eiter oder Materie (pus, saniesve aut cruor) ansammelt; oder sie entwickelt sich aus einer Peripneumonie oder endlich aus einer Pleuritis, wobei der viel citirte Hippocratische Satz sich findet[1]):

„In laterum doloribus, si materia in XIIII diebus non excreatur, vomica oboritur, quae rursus si XL diebus non purgatur, tabes subit."

Von Phyma oder von Tuberkeln finde ich nirgends etwas erwähnt.

Die übrigen Schriftsteller des Mittelalters, selbst die bedeutenderen, glaube ich mit Stillschweigen übergehen zu können, weil bei keinem eine selbstständige, neue Anschauung über das Wesen der Phthisis hervortritt und überall nur die Lehren der Alten copirt werden.

Franciscus Deleboe Sylvius.

Eine durchgreifende Reform wurde erst möglich mit dem Aufblühen der Anatomie, als einer nicht bloss geduldeten, sondern berechtigten Wissenschaft, im sechszehnten und siebzehnten Jahrhundert.

---

moren in den Lungen des Rindviehs führt. Auch wirklich petrificirte Knoten mögen besonders zu der Vergleichung mit Steinen Veranlassung gegeben haben.

Die mit Wasser erfüllten Tumoren sind, wie bereits bemerkt, mit Sicherheit auf Blasenwürmer zu beziehen. Von Interesse ist auch die Kenntniss von Geschwülsten, welche eine Flüssigkeit von Honigconsistenz enthalten. Die Tumoren mit einer stinkenden Materie, in deren Inhalt demnach ein Ulcerations- oder Fäulnissprozess stattgefunden, erklärt Maimonides als den Genuss des Thieres verbietend, wie schon vor ihm der unter den Arabern lebende Isaac Alfasi (Rabbiner in Lucana, starb 1103): während noch Ascher in Toledo (starb 1327), aus Deutschland kommend, diese Distinction nicht kannte.

1) Alexandri Benedicti physici Anatomice sive historia corporis humani. Ejusdem collectiones medicinales seu aphorismi. p. 76. Collectiones caput IX §. 17.

Bei der Anatomie der Lungen p. 31 (Anatomice liber III caput IX) heisst es: Ita quod sanguinis spiritus et aëris rivuli minime continuantur nec intercurrunt, quamque postrema diminutionum prae sua exiguitate visum effugiant, et obliterentur, quae si nimium distento pulmone eliduntur, sanguis ex ore prorumpit, panniculum ejus quo integitur miro naturae opere pus saniesve aut cruor aut si quid aliud in pectus influit, penetrat, fibras fistulasque minimas subit, inde ad majores usque ad trachiam ex qua purulentae cruentaeque excreationes emittuntur, quod in laterum doloribus evenit. Ex pulmone phthisis oboritur, et peripneumonia asthmaque, sed majestatem naturae vel conditoris Dei liceat in hac etiamnum parte contemplari, qui in humano corpore miracula singulis diebus nobis ostendit, nam in pleuretico morbo cruentum pus per urinae meatum dare quandoque solet etc.

Mit den allgemeiner werdenden Obductionen menschlicher Leichen mussten natürlich den Anatomen sehr bald harte Knoten in den Lungen auffallen, die sie mit dem seit Celsus für jeden Knoten, gleichgiltig welcher Beschaffenheit, üblichen Namen Tuberkel belegten; oft nannte man sie auch, ihrer Härte wegen, Scirrhus, welcher Name sogar noch bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts von Vielen gebraucht wurde.

Eine genauere Beschreibung dieser Knoten in Betreff ihrer Entwicklung und ihrer Beziehung zur Lungenschwindsucht finde ich zuerst bei Franciscus Deleboe Sylvius (1614—1672).

Derselbe nimmt drei Gattungen von Lungenaffektionen an[1]:

Laeditur autem pulmonum nutritio 1) quando illa diminuitur vel aboletur, et ipsi plus minusve contabescunt; 2) quando ipsa depravatur, et substantiam consistentiamque acquirunt Pulmones naturali duriorem compactioremve, aut contra molliorem flaccidioremve, aut etiam inaequalem, etc. vix enim puto, nec nisi rarissime, 3) augeri posse, si proprie loquamur, Pulmonum nutritionem, quandiu permanet ipsorum parenchyma laudabile.

Die erste Gattung von Lungenläsion, in welcher die Nutrition der Lunge vermindert wird und ihre Substanz schwindet, bildet den eigentlichen Inbegriff der Tabes oder Phthisis. Dieselbe entsteht, wie in den folgenden Paragraphen ausgeführt wird, „vel sui (der Lungen), vel sanguinis purisve causa"; entweder bildet sich ein Geschwür, oder ein Eiterheerd — dieser entweder direct oder durch in Eiter umgewandeltes Blut — in den Lungen selbst, oder ein Empyem in der Pleura, welches die Lungen durchbricht. Das hauptsächlichste Moment bei der Phthisis bleibt immer das Ulcus pulmonum[2]: Sciendum autem, nos non omnem tabem, at eam duntaxat, quae pulmonis ulcus consequitur, Phthiseos nomine intelligere.

Zu der zweiten Gattung der Lungenläsionen, welche in der Depravation der Ernährung besteht, zählen die Lungenverhärtungen und die Lungenknoten[3]:

Hisce causis nunc a Bile, nunc a Succo Pancreatico, nunc a Saliva, nunc a liquore ex hoc Ternario exsurgente, nunc a Chylo, nunc a Lympha quovis modo vitialis, nunc a Sero in renibus haud secreto, verum in Sanguine praeter naturam permanente, et si quae sunt plura, quae Sanguinem vitiare possunt ac solent, pendentibus debeter Tuberculorum hinc inde in Pulmonibus saepius observatorum exortus, substantiae eorum mollis et spongiosae mutatio in carnosam, oedematosam,

1) Francisci Deleboe Sylvii medicinae practicae in Academia Lugduno-Batava Professoris opera medica etc. Avenione MDCLXXX. Praxeos medicae liber I caput XXIV §. 4 p. 158.

2) Praxeos medicae appendix. Tractus IV §. 2 p. 526.

3) Praxeos med. liber I caput XXIV p. 158.

multisque modis solito duriorem, solidiorem, aliterve a naturali consistentia desciscentem.

Während die erste Gattung der Lungenaffektionen zur Phthisis, führt die zweite zur Cachexie[1]).

Man sieht demnach, Sylvius vermag sich noch nicht ganz von der Denkweise des Galen zu entfernen und sucht die neuen anatomischen Beobachtungen in die althergebrachte Schablone einzuzwängen.

Viel freier bewegt er sich in seinem Appendix zur medicinischen Praxis, in dem Tractus de Phthisi, worin wir über seine eigenen Beobachtungen, die er selbst für neu erklärt, Ausführlicheres erfahren. Wenn er auch noch Phthisis mit Ulcus pulmonum identificirt[2]) und dasselbe für gewöhnlich aus einem Lungenabscess in Folge von Peripneumonie[3]), oder aus Empyem, oder Lungenblutung, oder Catarrhen u. s. w. hervorgehen lässt, so statuirt er doch unter den Ursachen gleichfalls eine Vereiterung von Tuberkeln. Aus den vereiterten Tuberkeln entstehen Vomicae, aus dieser die Ulceration der Lunge:

Ut[4]) proinde, quid mihi observare contigerit (dieser Passus beweist wohl, dass diese Beobachtung damals neu waren), proferam, et quid mihi proinde Vomica sit, candide communicem. Vidi non semel Glandulosa in Pulmonibus Tubercula minora vel majora, in quibus aliquando Pus varium contineri, sectio manifestavit. Haec proinde Tubercula sensim in Pus abeuntia, et membrana sua tenui conclusa pro Vomicis habenda existimo, ab illis saltem non infrequenter Phthisin ortum habere deprehendi.

Welche Fülle neuer Beobachtungen und neuer Anschauungen ist in diesem einen Satze enthalten! Sylvius theilt hier zum ersten Male mit, wie die harten Tuberkeln erweichen, sie enthalten erst im Innern etwas Eiter und endlich geht der ganze Tumor in Eiter über und bildet Vomicae und Cavernen. Ferner kennt Sylvius ausser den grösseren Tuberkeln auch kleinere; es ist nicht unwahrscheinlich, dass Sylvius schon die Miliar-Tuberkeln gekannt hat und sie bei der Bezeichnung Tubercula minora im Sinne hatte. Dies wird aus dem Folgenden noch anschaulicher werden. Sylvius beschreibt nämlich die Lungenknoten als Glandulosa Tubercula und nimmt einen anatomischen und genetischen Zusammenhang zwischen den Tuberkeln und den Drüsen an. Er vermuthet, dass in

1) Praxeos med. lib. I cap. XXIV §. 15.
2) Praxeos med. Appendix Tractus IV §. 2 p. 526.
3) Ibidem §. 46.
4) §. 51.

den Lungen sowohl, wie in verschiedenen anderen Organen, in normalem Zustande sehr kleine, dem Auge entgehende Drüschen enthalten sind, welche bei einer gewissen erblichen Körper-Anlage, nämlich der skrofulösen oder strumösen Constitution, wachsen und endlich, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, vereitern und zur Entstehung der Vomicae Veranlassung geben[1]):

Quin imo in hisce Tuberculis, si in re ulla alia sensibus externis patente, dispositionem illam ad Phthisin familiis certis hereditariam, lethalemque constituere non verebor: Solent enim illa Tubercula cum aetate augeri atque sensim ad suppurationem pergere. — — §. 59. Quemadmodum igitur in Glandulis Pulmonum secundum naturam imperceptibilibus, praeter naturam vero sensim auctis et conspicuis Vomicas excitari observavimus, sic in iisdem dispositionem hereditariam ad Phthisin forsan quaerendam inveniendamque suspicamur.

Aus diesem Satze und der ganzen Ausführuug kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass Sylvius in der Verfolgung der Uebergänge der noch unsichtbaren Drüschen zu den grösseren bereits erweichenden die Miliartuberkeln wirklich beobachtet und sie als erste Stufe, Tubercula minora, zu den allmälig mehr und mehr wachsenden Tubercula majora angesehen hat.

Zugleich finden wir hier bei Sylvius zum ersten Male einen anatomischen Zusammenhang zwischen der Phthisis und der Scrofulose statuirt; die Lungentuberkeln sind selbst angeschwollene Drüsen, also Scrofeln innerhalb der Lungen; auf der scrofulösen oder strumösen Constitution beruht die Erblichkeit der Lungenphthisis.

Bei Sylvius finden wir demnach den ersten fruchtbaren Keim zur Lehre von der Tuberculose gelegt; aber zugleich in diesen Keim hat sich die Anschauung von der Identität der Lungentuberkel mit Scrofeln eingeschlichen, welche einer schnellen Fortentwicklung der neuen Lehre hemmend in den Weg trat.

Willis.

Einen Schritt weiter als Sylvius ging bereits sein ihn hochverehrender Zeitgenosse Willis (1622—1675). Dieser zuerst suchte sich von dem alten Dogma, Phthisis sei identisch mit Ulcus pulmonum, zu emancipiren. In mehreren an Phthisis Gestorbenen fand er nämlich bei der Section „pulmones ab ulcere quovis immunes; sed tuberculis, aut lapidibus,

1) §§. 52 – 59.

aut materia sabulosa per totum consitos“[1]). Er definirt deshalb die Lungenphthisis als „a mala pulmonis conformatione orta“. Es ist möglich, dass auch Willis bereits die Miliartuberkeln gekannt und sie unter jener Materia sabulosa verstanden hat.

Bonnet.

(1620—1689.)

Nach Willis sind die Arbeiten Bonnet's besonders bemerkenswerth. Derselbe hinterliess uns in seinem ewig denkwürdigen grossen Werke[2]) — einem der ersten auf dem damals aufblühenden Gebiete der pathologischen Anatomie — eine sehr grosse Zahl, mehr als 150, Beobachtungen über Lungenphthisis[3]) nebst Sectionsberichten, theils von ihm selbst gemacht, theils aus anderen Autoren gesammelt. Eine einheitliche Theorie über das Wesen der Phthisis finden wir bei Bonnet nicht. Er lässt die Schwindsucht aus den verschiedensten anatomischen Läsionen hervorgehen, so aus einfachen Lungenulcerationen, Lungenabscessen, Lungeneiterungen, Empyem, aber auch aus Indurationen, Scirrhen, Tuberkeln, Vomicae u. s. w. Eine genaue Abgrenzung zwischen den verschiedenen Läsionen ist nicht aufzufinden. Tuberkel wird zum Theil noch im Sinne des Hippocratischen Phyma mit einem kalten Abscess identificirt; ich verweise in dieser Beziehung hauptsächlich auf die Beobachtung No. XXXII in dem Abschnitt De Respiratione laesa[4]), wo von einem Tuberkel, der aussen auf der Brust prominirte und von einem „Tuberkel oder Abscess“ („tuberculum vel apostema“) der Pleura berichtet wird. Indess kennt Bonnet sehr wohl auch die Tuberkel im Sinne von Sylvius und Willis, und diese bezeichnet er gewöhnlich als tubercula glandulosa. Auch vom Scirrhus ist der Tuberkel keinesweges unterschieden: Tubercula glandulosa, wenn sie gerade härter als gewöhnlich sind, werden auch glandula scirrhosa genannt[5]); überhaupt finden sich zahlreiche Beobachtungen von scirrhösen Indurationen und Ulcerationen der Lungen angeführt, die gleichfalls auf Tuberkeln zu beziehen sind.

Die Vomicae sind nach Bonnet latent sich entwickelnde,

1) Pharmac. ration. tomus II sect. I caput 6.
2) Theophili Boneti Sepulchretum sive Anatomia practica. Tom. III.
3) Tomus I liber 2 sectio VII. De tabe in genere et Pulmonari. Ausgabe von Manget p. 676.
4) Tomus I liber II sectio I. Ausgabe von Manget. Genevae 1700. p. 571.
5) De Tabe. p. 745.

geschlossene Eitersäcke, die gewöhnlich Abscessen entsprechen[1]), die aber auch aus Tuberkeln sich entwickeln können.

Bemerkenswerth ist, dass unter den von Bonnet mitgetheilten Fällen sich Beobachtungen von offenbarer Miliartuberculose befinden, so die Beobachtung No. XVII[2]), von Ottho Heurnius („totum parenchyma minimis tuberculis ex cruda viscida materia oppletum erat"), und ganz besonders die Beobachtung No. XXX von Brechtfeld (1673)[3]); hier heisst es:

Pulmonum parenchyma, quod alias flaccidum et spongiosum esse solet, duriusculum erat et multis quasi granulis instar steatomatum, quae aliquid sebacei continebant, refertum: Tuberculis pure scatentibus totus Pulmo obsitus erat, et in sinistro lobo ulcus manifesta cavitate sese prodebat. In dextro etiam lobo vomica erat longe majori cavitate, et minores plurimae per totum pulmonem.

Manget.

Die spätere Bearbeitung des Bonnet'schen Werkes durch Manget (1700)[4]), kurfürstlich brandenburgischen Leibarzt, enthält in Betreff der Phthisis die allerschätzenswerthesten Bereicherungen. Unter den von Manget hinzugefügten 49 Fällen finden sich bereits Beobachtungen von allgemeiner Miliartuberculose, die 100 Jahre später erst von Neuem hat entdeckt werden müssen. Der wichtigste, hierauf bezügliche Fall ist der 48ste der Additamenta[5]), mit der Ueberschrift: Grandines pulmonum aliorumque partium cum Phthisi. Manget beschreibt hier auf's Präciseste die Krankengeschichte und den Sectionsbefund eines an Phthisis gestorbenen jungen Mannes. Es fanden sich Grandines (Hagelkörner), das sind, wie die Beschreibung lehrt, Miliartuberkeln, in den Lungen, der Leber, der Milz, den Nieren, den Mesenterialdrüsen und dem Darm. Verf. vergleicht diese Grandines bereits mit einem Hirsekorn, Semen milii[6]): tota illorum (der Lungen) superficies ante et retro atque intra loborum majorum interstitia conspersa erat corpusculis albis, duriusculis, magni-

1) p. 696 und 698.
2) p. 690.
3) p. 697.
4) Theophili Bonneti Sepulchretum sive anatomica practica etc. Editio altera, quam novis commentariis et observationibus innumeris illustravit, ac tertia ad minimum Parte auctiorem fecit Joh. Jacob. Mangetus. Genevae 1700.
5) p. 808.
6) p. 809.

tudine seminis milii, papaveris albi, quaedam magnitudine sem. cannabis, densissime junctis, vix remanente spatiolo de pulmonum ab illis immuni.

Auch über den käsigen Inhalt mancher Grandines berichtet Manget[1]): asseri vero impositas et diffractas patuit substantia quadam pulposa et fibrosa infarctas esse, simul prodiit liquoris parum turbidi reliquumque in membranam vertebatur: elixae vero compressae substantiam quasi caseosam ostendebant. Verf. nennt seinen Befund grandines, weil er dieselben fälschlich mit der χαλαζία (gleich grando) des Aristoteles und Galen identificirt, das sind die Körnchen, die zuweilen mit dem Husten expectorirt werden. Im Uebrigen erklärt er die Grandines für Tuberkeln mit nur einem Follikel, hält sie von scrofulöser Natur, und giebt an, dass er ähnliche Tuberkeln auch bei Rindern, Schweinen, Hasen und Hühnern entdeckt habe, die er näher beschreibt, die aber zum grössten Theil Wurmcysten entsprechen[2]):

Tubercula haec Pulmonum, Hepatis, Lienis, Renum et Mesenterii vere erant χαραζία Gal. seu χαλάζαι Arist., grandines Latinis, quales in bobus, suibus, gallinis et leporibus quoque intexi. In hoc juvene has esse tumores proprio folliculo praeditos, scrophulosos, ad glandularum conglobatarum consistentiam accedentes etc. etc.

Durch Vereiterung dieser Tuberkeln entstehen Vomicae und durch Platzen dieser die Phthisis. Auch noch einige andere Fälle finden sich bei Bonnet und Manget, die möglicherweise auf allgemeine Miliartuberculose sich beziehen, aber auch eine andere Deutung zulassen: es ist die Beobachtung No. 81 von Seger[3]), No. 84 von Cardanus[4]) (bereits im Jahre 1546), No. 28 der Additamenta von Blancardus[5]), endlich No. 33 derselben von Mangetus[6]) In allen diesen Fällen werden „Pusteln", hier und da auch Pustulae tuberculosae oder schlechthin Tuberkeln genannt, beschrieben, die ausser in den Lungen, auch in der Leber, der Milz, den Nieren u. s. w. gleichzeitig gefunden wurden. Schlussfolgerungen oder eingehende Betrachtungen werden an alle diese Fälle nicht geknüpft, weshalb ihre Veröffentlichung auch ohne jeden weiteren praktischen Erfolg blieb.

1) p. 810.
2) p. 811—815.
3) p. 723.
4) p 725.
5) p. 793.
6) p. 794.

Morton.

Auf der durch Sylvius, Willis und Bonnet gegebenen Basis baute Morton weiter. Dessen berühmtes Werk, die Phthisiologie, erschien im Jahre 1689 zu London; fast 100 Jahre später (1780) erhielt es noch eine Uebersetzung in's Deutsche[1]).

Die Lungenschwindsucht ist, nach Morton[2]), „eine mit Fieber verbundene Auszehrung des ganzen Körpers, die von der fehlerhaften Beschaffenheit und endlich erfolgenden Schwärung der Lunge entsteht.“ „Diese Lungenschwindsucht ist entweder ursprünglich, die von einer fehlerhaften Beschaffenheit der Lunge, als einem ursprünglichen Fehler entsteht, oder sie ist zufällig, wenn man offenbar siehet, dass dieser Fehler durch vorhergehende Krankheiten bewirkt wird.“ Der Vorgang der anatomischen Veränderungen ist folgender[3]): Das wegen fehlerhafter Beschaffenheit „scharfe Blutwasser sondert sich in den weichen und drüsigen Geweben der Lungen ab, verstopft sie, entzündet sie und bringt sie endlich zur Schwärung.“

Morton nimmt demgemäss folgende Stufen der Lungenschwindsucht an[4]): „1) Verstopfung der Lunge durch das zu häufige in derselben abgesetzte Blutwasser; 2) eine harte Geschwulst, vorzüglich der drüsigen Theile der Lunge, die aus eben der Anhäufung des Blutwassers entsteht. Diese Knötchen (Tubercula) oder harte drüsige Geschwülste habe ich sehr oft in den geöffneten Leichnamen schwindsüchtiger Personen bemerkt, da zugleich die anderen Theile der Lunge von Geschwüren angefüllt waren; 3) die aus der Hitze und Schärfe dieses Blutwassers entstandene Entzündung der Lunge; endlich 4) die Schwärung und Vereiterung dieser entzündeten Theile, wenn die Krankheit auf den höchsten Gipfel gekommen ist.“ .... Der Husten der Schwindsüchtigen entsteht[5]) „von einer drüsenartigen Geschwulst und Knötchen oder Verhärtung der Lunge“; deshalb ist er trocken, während er bei Catarrhen feucht ist. Später[6]) führt Morton noch des Wei-

---

1) Richard Morton, Phthisiologie. Aus dem Lateinischen übersetzt. Helmstedt 1780.

2) p. 49.

3) p. 50.

4) p. 54.

5) p. 66.

6) p. 72.

teren aus, wie er sich die Tuberkel entstanden denkt aus „einer Verstopfung eines gewissen drüsenartigen Theils der Lunge", und wie aus diesen trockenen Tuberkeln durch Entzündung sich Geschwüre bilden. An einer anderen Stelle[1]) beschreibt er die Verhärtungen und Tuberkeln genauer: Die Verhärtungen sind von verschiedener Beschaffenheit. „Sie sind zuweilen bösartig, krebsartig, gangränös und sehr gefährlich;" zuweilen sind sie zwar gutartiger, sie entzünden sich aber und faulen leichter, machen das gewöhnliche Entzündungsfieber und lassen Geschwüre nach sich. „Die Verhärtungen sind gemeiniglich kalte, chronische und gleichsam scrofulöse drüsenartige Geschwülste, deren Ursachen entweder der zu zähe Drüsensaft, oder die Verstopfung des Abführungsganges ist. Die stockenden Feuchtigkeiten verwandeln sich durch die natürliche Wärme der Theile nach und nach in eine gypsartige, speckartige oder honigartige Materie, bleiben doch aber beständig in einer eigenen Blase eingeschlossen. Daher entsteht nach und nach die harte Geschwulst, die man gemeiniglich eine rohe Verhärtung nennt. Ob dieselbe gleich in der Folge der Zeit sehr gross wird, so bleibt sie doch so lange eine blosse rohe Verhärtung, bis die in dem Säckchen oder Bläschen befindlichen Feuchtigkeiten nach und nach eine Schärfe erlangen, und dadurch und durch die zu grosse Ausdehnung dieser Theile Entzündung und Fäulniss zufälliger Weise bewirkt wird."

Unter den zufälligen Lungenschwindsuchten, d. h. denjenigen, welche in Folge anderer Krankheiten entstehen, ist die scrofulöse Phthisis die häufigste[2]). „In der Lunge und vorzüglich neben der Luftröhre und ihren Zweigen befindet sich eine unendliche Menge Drüsen, ob sie gleich im natürlichen Zustande nicht leicht bemerkt werden können." Diese Lungendrüsen können nun bei der Scrofulose eben so anschwellen und verhärten, wie die äusseren Drüsen, und auf diese Weise entsteht die scrofulöse Lungenschwindsucht.

Neben der scrofulösen statuirt Morton noch eine sehr grosse Anzahl anderer zufälliger Lungenschwindsuchten, die aber alle auf den gleichen, oben beschriebenen, anatomischen Läsionen beruhen; wir erwähnen vornehmlich folgende: die scorbutische Schwindsucht, die asthmatische, die aus Blutspeien

1) p. 132.
2) p. 165.

entstandene, die aus der Venusseuche entstandene, die durch Unterdrückung alter bösartiger Geschwüre entstandene, die aus der Bleichsucht und der Unterdrückung der monatlichen Reinigung, die aus der Lungenentzündung und dem Seitenstechen entstandene u. s. w.

Wir sehen demnach, Morton ging einen grossen Schritt weiter als Sylvius, Willis und Bonnet, indem er die Lungenschwindsucht stets aus Lungenverhärtungen und Tuberkeln, niemals auf andere Weise, sich bilden lässt. Nach Morton ist jede Lungenschwindsucht, wie viele Species derselben er auch annehmen mag, eine knotige, tuberculöse; der Tuberkel wird, bei Morton zum ersten Male, eine nothwendige Vorstufe der Lungen-Ulceration.

Es steht fest, dass die Lungentuberkeln Morton's theils Conglomerationen von Miliartuberkeln, theils und hauptsächlich der später sogenannten infiltrirten Tuberculose entsprechen [1]). Ob Morton die Miliartuberkeln selbst gekannt hat, lässt sich aus seiner Arbeit nicht mit Bestimmtheit entnehmen; die Möglichkeit muss man zugeben, wenn man bedenkt, dass auch er, gleich Sylvius, die Tuberkeln grösstentheils aus im natürlichen Zustande schwer sichtbaren, sehr kleinen Drüschen durch allmäliges Wachsen hervorgehen lässt. Eine Abgrenzung der Tuberkeln von anderen Verhärtungen der Lunge, z. B. dem Carcinom, begründet auf der Verschiedenheit ihrer Struktur, ist bei Morton eben nur angedeutet. Tuberkeln sind ihm harte Knötchen; die gewöhnlichen „mehr gutartigen" Tuberkeln stehen im Gegensatz zu den bösartigen, carcinomatösen u. s. w., und haben eine drüsenähnliche Beschaffenheit; aber beide Arten entstehen auf gleiche Weise und beide bedingen die Phthisis.

Gleich Sylvius, nimmt Morton einen Zusammenhang zwischen Tuberkeln und Drüsen, zwischen Phthisis und Scrophulose an. Aber einerseits scheinen nach Morton die Tuberkeln nicht ausschliesslich, sondern nur „vorzüglich" aus präexistirenden Drüsen hervorzugehen (vergl. eines der obigen Citate [2]). Ferner ist nach Morton nicht blos die scrofulöse Lungenschwindsucht eine knotige, sondern jede andere Art der Phthisis, wenn

---

1) Hedinger (Die Entwicklung der Lehre von der Lungenschwindsucht und der Tuberculose u. s. w. Tübingen 1864) ist im Unrecht, wenn er annimmt (S. 30), dass die Tuberkeln nach Morton nur angeschwollene Bronchialdrüsen seien. Der Text des Morton'schen Werkes und die wenigen oben angeführten Citate beweisen das Gegentheil.

2) p. 54.

sie auch mit Scrofeln in keiner Beziehung steht, beruht doch eben so gut auf Tuberkeln.

Der Fortschritt Morton's gegen Sylvius ist demnach unleugbar. Wäre die folgende Zeit auf dem durch diese beiden Forscher — die man in dem, was sie in der Phthisiologie geleistet, gerechterweise Bayle und Laënnec an die Seite stellen kann — angebahnten Wege fortgeschritten, die Disciplin hätte längst einem höheren Stadium der Vollendung zugereift sein können, als sie es in Wirklichkeit ist. So aber blieben fast ein Jahrhundert hindurch die Fortschritte auf diesem Gebiete gleich Null; ja sogar die durch Sylvius, Willis und Morton betretene Bahn wurde grösstentheils wieder verlassen, die durch sie gemachten Fortschritte wurden theilweise ignorirt und vergessen. Der Schlendrian der alten Lehren überwucherte die neue Frucht der durch anatomische Beobachtungen gewonnenen Erkenntniss.

An den bedeutendsten, epochemachenden Schriften der besten Autoren jener Zeit wollen wir dies zu beweisen versuchen.

Sydenham.

Der grosse Sydenham, ein Zeitgenosse von Sylvius, Willis, Bonnet und Morton (1624—1689), lässt in seiner nur kurzen Abhandlung über die Phthisis sichtlich den Geist des Hippocrates erkennen; seine Beschreibung ist der des Hippocrates am ähnlichsten; in Betreff der Lungentuberkel, die Sydenham selbst gleichfalls beobachtete, steht er ungefähr auf dem Standpunkte des Sylvius. Die Lungentuberkel, welche den Drüsen angereiht werden, bilden nach ihm eine der verschiedenen Species der Phthisis[1]):

Cumque non jam amplius naturalem sibi pulmones oeconomiam statumque tueri valeant, Glandulae et Tubercula adnasci solent, quae in aegris ex hoc morbo decedentibus, si aspiciantur pulmones, purulenta sanie plurimum distenta reperiuntur.

Die Phthisis kann ausserdem entstehen durch ein Ulcus in Folge von Blutspeien, ferner durch Pleuritis und Empyem u. s. w., wobei dann von Tuberkeln nicht die Rede ist.

Leigh.

Die im Jahre 1694 erschienene Phthisiologia Lancastriensis von Carl Leigh[2]) erwähnt der Arbeiten Morton's in Betreff

---

1) Thomae Sydenham opera medica. Genevae MDCCLXIX. Tom. I p. 528.
2) Der eben bezeichneten Ausgabe des Sydenham'schen Werkes beigegeben. p. 529 ff.

der Tuberkel; obgleich der Verfasser sich, wegen Mangels an Sectionen, weder bejahend noch entschieden verneinend aussprechen will[1] („Utrum in hoc statu tuberculis semper infarciuntur pulmones a clarissimo Mortono notatis; hac patria a cultro anatomico tamquam a peste abhorrente, nec nego, nec affirmarem"), so erklärt er sich doch auf Grund einiger in Bristol gemachten Obductionen dahin, dass Phthisis auch ohne Tuberkeln vorhanden sein könne[2]).

Friedrich Hoffmann.

Friedrich Hoffmann (1660—1742) lässt die Phthisis, sowie andere Lungenkrankheiten aus Atonie hervorgehen[3]):

Nobiliora porro viscera robore debito orbata, variis et pernicialibus morbis ortum praebent. Sic pulmones infirmati copioso humorum affluxui et collectioni patent, unde tussis humida et copiosa, vel etiam asthma sic dictum pituitosum, quin sic allectus salsorum et acrium humorum decubitus, ad abscessus, exulcerationes, vomicas ipsiusque phthisici mali generationem quam facile disponit.

Er nimmt verschiedene anatomische Läsionen als Ursache der Phthisis an, unter diesen auch Tuberkeln, welche er durch einen serösen Saft sich erzeugt denkt, ohne sie näher zu definiren; ferner Vomicae, die er nicht wie Sylvius aus Tuberkeln hervorgehen lässt, sondern aus einem Abscess der Lunge oder der Pleura in Folge von akuter Entzündung derselben, nach dem Vorgange des Hippocrates. Das Wesentlichste bei der Phthisis bleibt immer die Ulceration der Lunge. Eine der häufigsten Ursachen der Phthisis ist die Haemoptoë, zumal wenn diese zu schnell durch Adstringentia unterdrückt wird[4]):

Quod si igitur neque spasmorum, neque inaequalis circuitus ratione habita, adstringentia praepropere dantur, sanguis tenuis ac floridus crassescit, in coagulum abit et effluere nescius, vel putredinem concipit, vel secedens serosus humor tubercula ingenerat, ut vomicae vel ingens exulceratio aboriantur etc. — — Ubi[5]) vero purulenta sanies conceptaculo adhuc includitur, vomica appellatur.

Bei der Entstehung der Phthisis aus Pleuritis heisst es[6]): Quod si vero intra quatuordecim dierum intervallum nec febris decedit nec puris excretio sequitur, tunc justa est suspicio, materiam inhaerentem formare vomicam, qua demum rupta, sic puris screatus intra quadraginta dies non cessat, phthisis praestolatur: certum quippe tunc est indicium, vomicam ulterius serpere et acre pus totam pulmonum substantiam in exulcerationem trahere, unde tabes et phthisis.

1) p. 533.
2) p. 534.
3) Fr. Hoffmanni Medicinae rationalis systematicae etc. Tomus III. Halae Magdeburgicae 1727 p. 80.
4) p. 230.
5) p. 143.
6) p. 231.

Boerhave.

Der durch seine Leistungen in der medicinischen Wissenschaft unsterbliche Boerhave (1668—1738) erwähnt in seinen berühmten Aphorismen der Lungentuberkeln mit keiner Silbe. Er definirt die Phthisis, gleich Galen, einfach als Lungenulceration[1]): „Si ulcus pulmones exederit ita, ut totus inde habitus corporis consumatur, Phthisis Pulmonalis aegrum afficere dicitur.“ Die Phthisis entsteht nach ihm aus jeder Ursache, welche das Blut in den Lungen so zur Stase zu bringen vermag, dass es in eiterige Materie übergeht[2]), so hauptsächlich nach Haemoptoë[3]), nach einer zur Abscedirung führenden Peripneumonie[4]) und nach Empyem[5]). Die Vomica definirt Boerhave einfach als Ulcus tectum[6]), d. h. ein noch nicht geplatztes Geschwür.

Mead.

Mead (1673—1754) steht ungefähr auf dem Standpunkte von Sylvius und Willis. Er beschreibt die Tuberkeln als verhärtete Drüsen, welche eine sehr häufige Form der Phthisis bedingen, nämlich die strumöse oder scrofulöse Form[7]):

Experientissimus medicus Radclivius dicere solitus, phthises in nostris et frigidioribus regionibus esse plerumque strumosas. Saepissime itaque videmus in tabidis, post mortem incisis, pulmonem tuberculis seu glandulis induratis obsitum, quae suppurantia pus exspuerant.

Mead hält bereits die kleinen Vomicae, welche aus Tuberkeln hervorgehen, für viel gefährlicher als die grossen Vomicae nach Peripneumonie.

Van Swieten.

Van Swieten (1700—1772) schliesst sich zu eng an seinen Meister Boerhave an, um in wesentlichen Punkten von ihm abweichen zu können. Auch ihm ist Phthisis identisch mit Ulcus pulmonum, obgleich er auch von den widersprechenden Ansichten Anderer Akt nimmt. Die eigentliche Ursache der Lun-

1) Boerhave's Aphorismen §. 1196.
2) §. 1197.
3) §. 1198.
4) §. 1203.
5) §. 1204.
6) §. 1206.
7) Monit. et Praecept. Med. p. 46. — Van Swieten, Commentaria etc. Würzburg 1789. Tom. X p. 97.

genschwindsucht ist ihm eine Caccochymia purulenta[1]); sie entsteht, ganz gemäss der Annahme Boerhave's, nach Pneumorrhagie, Peripneumonie und Empyem; der peripneumonische Abscess sowohl wie das Empyem bilden Vomicae[2]). Nun kennt Van Swieten aber auch die Tuberkeln sehr wohl, nicht nur aus den Beobachtungen Anderer, sondern auch aus eigener Anschauung[3]). In den von ihm citirten Fällen anderer Autoren finden sich sogar sehr bemerkenswerthe von Miliartuberculose und Tuberculose anderer Organe. Die ersteren Fälle (Barrère, Observat. anatom.[4]), betrafen zwei Soldaten; von dem einen heisst es: „In cadavere, dum pulmones manibus pertractabantur, apparebant, ac si crassiori sabulo omnino essent repleti: dissectis pulmonum lobis detegebatur magnus numerus tuberculorum durorum, quae pisum mole aequabant continebantque materiam gypseam quasi et molliorem"; — von dem anderen: „in cadavere inveniebantur pulmones undique pleurae accreti, respersi per totum minimis tuberculis, fere instar seminum milii: dum manu premebatur pulmo, tactu percipiebantur tubercula dura, nucis magnitudine: quaedam ex illis tuberculis discissa continebant materiem albam instar gypsi mollioris; unicum inveniebatur pure plenum." — Der Fall von allgemeiner Tuberculose[5]), Giov. Mich. Gallo dell' uso del latte, tomus II p. 91, ist folgender:

In cadaveris juvenis asthmatici inveniebatur pulmo pro parte ulceratus, pro parte plenus tuberculis continentibus materiam cretaceam: hepar in parte concava, lien et totum mesenterium similibus scatebant tuberculis.

Alle diese Fälle, einen wie fruchtbaren Keim sie auch enthielten, blieben für van Swieten nicht minder wie für diejenigen Autoren, von welchen sie beobachtet wurden, werthlos. Von der Anschauung, dass die Tuberkeln drüsige Gebilde seien, konnte sich Keiner ganz los machen. Das, was wir käsige Substanz nennen, hiess damals materia gypsea, oder cretacea, oder auch pultacea, bei Anderen auch anders. Van Swieten glaubt, dass die Tuberkeln längere Zeit hart oder gypsig bleiben können und nur, indem sie ulceriren und eiterige Vomicae bilden, die Phthisis herbeiführen. Van Swieten weiss sogar, dass die kleinen Vomi-

1) Gerardi van Swieten Commentaria in Hermanni Boerhave Aphorismos de cognoscendis et curandis morbis. Editio novissia. Würzburg, Stahel, 1789 Tomus VIII p. 3. (Die erste Ausgabe erschien im Jahre 1742.)

2) p. 86—88.

3) p. 96—102.

4) p. 98.

5) p. 97.

cae der Tuberkel, wenn sie sehr zahlreich sind und dicht an einander liegen, mit einander confluiren und eine grosse Vomica bilden können[1]). Aber immerhin ist der Tuberkel nur eine von den verschiedenen Ursachen der Phthisis und steht mit ihr in keinem nothwendigen Connexe.

Sauvages.

Sauvages[2]) (1706—1767) zwängt alle Krankheiten und so auch die Phthisis in ein künstliches System, wobei über der grossen Zahl der Species das eigentliche Wesen des Ganzen verloren geht. In Familien, Gattungen und Arten, nach der Weise der botanischen Classification von Linné, werden sich die Krankheiten niemals einreihen lassen, und wo es deshalb versucht wird, wird stets dem System der Geist aufgeopfert werden müssen: Verwandtes wird auseinander gerissen, Verschiedenes an einander gereiht, Stufen derselben Krankheit werden wie verschiedene Species behandelt, die Erkenntniss der Entwicklung und somit das Studium in seinem innersten Kern wird gehemmt. Die Fehler des Systems treten bei Sauvages' Abhandlung über die Phthisis besonders grell hervor. Sauvages definirt die Phthisis als Ulcus pulmonum[3]) und reiht sie in die zehnte Klasse, die der Cachexien, ein. Die erste Ordnung der Cachexien[4]) bilden die Consumptionen, und zu diesen gehören drei Gattungen: Tabes (Tabes dorsualis, renalis, sudatoria, rhachialgica, syphilitica etc.), Phthisis und Marasmus. Die Phthisis selbst bildet zwei Unterabtheilungen: Phthisis primitiva und Phthisis accidentalis, von denen die erstere zwei Species, die Phthisis sicca und Phthisis humida, die zweite nicht weniger als siebzehn Species hat (Phthisis scrofulosa, scorbutica, asthmatica, haemoptoica, calculosa, syphilitica, a metastasi puris, chlorotica, a peripneumonia, a febribus, exanthematica etc. etc.). Alle diese Species sind ohne Kritik von anderen Autoren, zumeist von Morton, herübergenommen. Ihre Classification ist die Hauptsache, über ihr Wesen erfahren wir nichts. Da Sauvages Morton's Arbeit vorwiegend benutzte, so erwähnt er natürlich auch vielfach der Tuberkel als Ursache der Phthisis; aber in Betreff dessen, was Tuberkel eigentlich sei, hat er offenbar Morton nicht recht ver-

---

1) p. 102.

2) Nosologie méthodique, ou distribution des maladies en classes, en genres et en espèces, suivant l'esprit de Sydenham et la Méthode des Botanistes. Lyon 1772.

3) Nosologia methodica. Lipsia 1790. Tomus I p. 45.

4) Französische Ausgabe. Lyon 1772. Bd. 9.

standen. Er erklärt nämlich die Tuberkel, die er übrigens auch als Scirrhi pulmonum bezeichnet, einfach als verhärtete und angeschwollene Bronchialdrüsen; von Drüsen der Lunge selbst, die Morton als im Normalzustande unsichtbar, bei der Phthisis intumescirt annimmt, ist bei Sauvages nicht die Rede. Alles, was er nämlich über die Tuberkel sagt, ist in folgenden Sätzen ausgedrückt[1]):

Species I. Phthisis sicca; Tubercula pulmonis, vulgairement Phthisis incipiens, Morton; tuberculum crudum, Hippocrates[2]); Phthisis a scirrhis pulmonum; Phthise sèche C.

Elle est causée par l'endurcissement et l'enflure des glandes bronchiales, que j'ai trouvées dures et noirâtres dans les cadavres, sans aucune suppuration dans leur centre, mais cohérentes, dures et de la grosseur d'un noisette. — — La lymphe s'amassant dans les glandes bronchiales, engendre des squirrhes et des tubercules[3])

Bei dieser beschränkten Anschauung von den Tuberkeln konnte Sauvages natürlich nicht Morton darin folgen, jede Phthisis von Tuberkeln abzuleiten; er statuirt vielmehr mehrere Entstehungsarten der Phthisis, von denen die häufigste freilich der Tuberkel ist.

Auenbrugger.

Auenbrugger (1722—1809), der unsterbliche Entdecker der Perkussion, Schüler Boerhave's, erwähnt, gleich diesem, die „Tuberkeln“ nicht[4]). Dagegen handelt er von der Lungen-Induration unter dem Namen Scirrhus pulmonum (§. 38. Scirrhum pulmonis tunc adesse dico, quando spongiosa pulmonis substantia in carniformem et indolentem massam degeneravit) und lässt hieraus, durch Bildung von Vomicae und Ulcerationen, die Phthisis hervorgehen. Einen Zusammenhang zwischen dem Scirrhus und den Drüsen scheint Auenbrugger nicht zu supponiren.

Morgagni.

Erwähnen wir noch des grossen Anatomen und Pathologen des vorigen Jahrhunderts, Morgagni (1682—1771). Dieser kennt

1) Ibidem.

2) Das Phyma oder Tuberculum des Hippocrates wurde von allen Autoren des vorigen Jahrhunderts und auch von einem grossen Theil der Neueren mit dem, was die Neuzeit Tuberkel nennt, identificirt.

3) p. 62.

4) Leopoldi Auenbrugger, Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi. Vindobonae 1761. — Leopold Auenbrugger, der Erfinder der Percussion des Brustkorbes und sein Inventum novum. Nach den besten zugänglichen Quellen gewürdigt von Prof. Dr. Clar. Graz 1867, Leuschner und Lubensky.

nicht nur aus Literatur-Studien (Sylvius, Bonnet, Morton), sondern auch aus seinen eigenen Beobachtungen und denen seines Lehrers Valsalva (1666—1723) die Lungentuberkeln sehr wohl; er theilte mehrere hierauf bezügliche Sektionsberichte aus Valsalva's und seiner eigenen Praxis mit[1]). Morgagni giebt auch zu, dass die Tuberkeln vereitern und eine Ursache der Phthisis werden können[2]); aber er ist weit entfernt davon, sie als die einzige Ursache der Lungenschwindsucht zu statuiren. Die Ursachen der Phthisis sind nach ihm sehr verschieden, das Gemeinsame aller Phthisen ist ein gewisser scharfer Saft, welcher die Lungensubstanz erodirt und ulcerirt[3]). Einen Connex zwischen Lungentuberkeln und Scrofeln lässt auch Morgagni zu[4]); ferner erkennt auch er eine Aehnlichkeit zwischen den Tuberkeln und den Drüsen an (Uterque pulmo duris et ad album calorem vergentibus scatebat tuberculis, glandulosa corpora mentientibus[5]); aber ob die Tuberkeln wirklich ganz mit Drüsen zu identificiren seien, diese Frage hält er einer ernstlichen Diskussion werth, und schliesslich entscheidet er sich weder für, noch gegen die Identität, sondern lässt die Sache in der Schwebe, „in medio"[6]).

Dieser Zweifel an einer bis dahin von den meisten Autoren fast als selbstverständlich angenommenen Theorie ist als ein Fortschritt in der Lehre von den Tuberkeln wohl zu beachten. Mit Lungensteinen, Polypen und gypsigen Einlagerungen, über welche Morgagni sehr ausführlich handelt, bringt er die Lungentuberkeln nicht in Zusammenhang.

Werfen wir auf alle die genannten Autoren noch einmal einen kurzen Rückblick, so müssen wir, wie bereits angedeutet, gestehen, dass fast während eines Saeculums die Lehre der Phthisis einem Stillstand anheimgefallen war, der in manchen Punkten sogar einem Rückschritt glich. Einige ignoriren die grossen pathologisch-anatomischen Lei-

---

1) Joh. Bapt. Morgagni de sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque. Editio Justi Radii, Lipsiae 1827. Tomus II p. 175, 265, 355, 363 etc.; vgl. besonders p. 365.

2) p. 367.

3) p. 370.

4) p. 366.

5) p. 364.

6) p. 371—372.

stungen des siebzehnten Jahrhunderts fast gänzlich, die Meisten gehen nicht über den Standpunkt von Sylvius oder höchstens Willis hinaus, Morton's Lehren werden fast von Keinem in ihrer Vollständigkeit adoptirt[1]). Dennoch lagen fruchtbare Keime ausgestreut, die, weil sie unbeachtet blieben, nicht zur Frucht reifen konnten; ich meine hauptsächlich die oben erwähnten sicheren Beobachtungen von Miliartuberkeln (Mangetus, Barrère u. A.), ja sogar von allgemeiner Tuberculose (Mangetus, Gallo u. A.), die man gleichsam unter Curiositäten-Sammlungen vergrub, ohne für die Gegenwart irgend welchen Nutzen daraus zu ziehen.

Endlich in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts fing die Wissenschaft an, auch in dem vorliegenden Zweige sich von der langjährigen Stagnation allmälig zu befreien; neue rüstige Arbeiten folgten schnell aufeinander und förderten die Disciplin zu einem Grade der Blüthe, dass es fast schien, als habe sie bereits ihre Vollendung erreicht und wäre einer neuen Umgestaltung nicht mehr fähig.

Stark.

Den ersten bedeutenden Anstoss zu den folgenden Fortschritten gaben die Beobachtungen Stark's. Dieselben wurden erst 15 Jahre nach dessen Tode, im Jahre 1785, veröffentlicht[2]). Reid nahm in sein gleichfalls 1785 erschienenes Buch[3]) die Resultate von Stark's Arbeit vollständig auf und brachte sie hierdurch zu grosser Verbreitung. Das Gleiche geschah später durch Cullen's Werk, welches ebenfalls Stark's Beobachtungen in extenso enthält[4]).

Stark hat das Verdienst, die Miliartuberkeln, die bisher immer nur nebenbei, als seltene Befunde, erwähnt worden waren, zuerst ausführlich beschrieben

1) Von den bedeutenden Autoren der damaligen Zeit ist noch Desault aus Bordeaux zu erwähnen, welcher im Jahre 1733 auf Grund einer 36jährigen Erfahrung sich zu den Anschauungen Morton's bekannte und die Tuberkelbildung als die einzige Ursache der Phthisis hinstellte. Vergl. James Clark, Die Lungenschwindsucht u. s. w. Aus dem Englischen übersetzt von August Vetter. Leipzig 1836, Otto Wigand. p. 102.

2) Med. communic. 1785.

3) Thom. Reid, An essay on the nature and cure of the phthisis pulmonalis. London 1785.

4) William Cullen, Anfangsperiode der praktischen Arzneikunst. Dritte Auflage in deutscher Uebers. 1800. Anmerk. zu §. 876.

und ihnen einen würdigen Platz in der pathologischen Anatomie der Lungen angewiesen zu haben. Die Miliartuberkeln wurden von den grösseren Lungenknoten natürlich noch nicht abgesondert. Stark äusserte sich folgendermaassen: „Man belegt mit dem Namen der Knoten (Tubercula) gewisse runde und feste Körper, die sich in dem Zellgewebe der Lungen finden. Sie sind von sehr verschiedener Grösse. Einige sind ganz kleine Körner, andere haben fast einen halben Zoll im Durchmesser und finden sich haufenweise beisammen. Die kleinen sind allezeit, und auch selbst oft die grösseren, feste. Sie sehen weisslich aus und sind beinahe so fest wie Knorpel. Schneidet man sie durch, so zeigen sie eine glatte, glänzende und einförmige Oberfläche; man nimmt selbst mit dem Mikroskop keine Bläschen, Zellen oder Gefässe in ihnen wahr. Hat man die Lungenschlagadern und die Venen ausgespritzt, so sieht man auf der inneren Oberfläche einiger Knoten, wenn man sie entzweigeschnitten hat, kleine Löcher, als wenn sie von Nadelspitzen herrührten. Man findet in anderen eine oder zwei kleine Höhlungen, die mit einer dicken und weissen Feuchtigkeit, welche dem Eiter ähnlich ist, erfüllt sind. Leert man diese Höhlungen aus, so findet man oft in ihrem Grunde viele kleine Löcher, aus denen eine Materie kommt; es scheinen aber solche, so wie die, von denen ich oben geredet habe, mit kleinen Gefässen zusammenzuhängen. Die Grösse dieser Höhlungen steht mit der des Knotens im Verhältniss und ist nach solchen verschieden. Es giebt einige, die so klein sind, dass man sie kaum sehen kann, andere aber, die einen halben oder dreiviertel Zoll im Durchmesser haben. Hat man die Knoten durchschnitten und die in ihnen befindliche Materie ausgeleert, so bleibt eine kleine, diese Materie einschliessende Haut von ihrer Substanz übrig. Die Höhlungen, die weniger als einen halben Zoll im Durchmesser haben, sind allemal gänzlich verschlossen; in denen aber, die grösser sind, bemerkt man jederzeit eine runde Oeffnung in einem Ast der Luftröhre. Die Materie ergiesst sich sodann in die Luftröhre, und es hat die äussere Luft alsdann einen Zugang in das Innere des Knotens, daher solcher jetzt mehr den Namen eines Lungengeschwürs, Vomica, verdient.“

Reid.

Thomas Reid, dem man die Verbreitung von Stark's Beobachtungen verdankt, erklärt sich mit diesen nach seinen eigenen

Untersuchungen vollständig einverstanden[1]). Zugleich wagt er, gleichfalls auf Stark's und seine eigenen Beobachtungen über die Natur der Tuberkel gestützt, den grossen Schritt, die Tuberculose von der Scrofulose völlig zu trennen und die Tuberkeln als etwas von Drüsen ganz und gar Verschiedenes hinzustellen. Die Frage, die von Morgagni angeregt und von diesem als noch nicht spruchreif in der Schwebe gelassen wurde, entscheidet nunmehr Reid in einem den seit etwa anderthalb Jahrhunderten, d. h. seit man die Tuberkel überhaupt kannte, allgemein herrschenden Ansichten entgegengesetzten Sinne. Die bisherige Annahme, dass sich normal in den Lungen kleine, den Augen entgehende Lymphdrüsen befänden, läugnet Reid, da diese Hypothese noch von Niemandem erwiesen worden sei. Dass scrofulöse Personen häufig Schwindsucht bekommen, beweise für den Zusammenhang der Scrofulose und der Phthisis eben so wenig, wie es ein Beweis für die scrofulöse Natur des Krebses wäre, wenn ein Scrofulöser gleichzeitig Krebs acquirirte[2]). Verf. erklärt nun die Entstehung der Tuberkel auf folgende Weise: Die Lungenbläschen enthalten gleich anderen Organen offen endigende, exhalirende Gefässe (exhaling vessels), welche Lymphe führen. Wenn nun diese austretende Lymphe durch irgend eine Ursache klebrig und leicht gerinnbar wird, so können daraus verschiedene Affektionen, auch Lungentuberkeln entstehen[3]):

If disease produce such a change in the apertures of the exhaling vessels and viscidity in the lymph; the same cause continuing to acte, may probably increase that viscid quality, till it shuts up their extremities and constitutes the small granules, evere where found in diseased lungs, termed tubercles.

Diese „small granules, termed tubercles“ sind offenbar unsere Miliartuberkeln, die demnach Reid als die ersten Anfänge der grösseren Knoten hinstellt. Reid hält die Tuberkeln zwar für die gewöhnliche Ursache der Phthisis (weshalb er die Verdienste Morton's um die Phthisiologie sehr hoch schätzt), aber doch nicht für die einzige Ursache, denn er statuirt ausser den Tuberkeln auch das Blutspeien als Ausgangspunkt der Schwindsucht[4]):

„The true Phthisis pulmonalis or consumption of the lungs, usually preceeded by tubercles, but sometimes by haemoptysis or spitting of blood.“

---

1) An essay on the nature and cure of the phthisis pulmonalis. London 1785. p. 42.
2) p. 38.
3) p. 36.
4) p. 3.

Mit Stark und Reid hat der neue grosse Fortschritt, seit Morton, begonnen, einerseits bestehend in der aufmerksamen Kenntniss der Miliartuberkeln, andererseits in der Emancipation der Phthisis von den Scrofeln, der Tuberkeln von den Drüsen.

Wie aber überall ein jeder Fortschritt Zeit bedarf, um sich Geltung zu verschaffen, so war es auch hier natürlich, dass die neue Idee, die so tief in alte eingewurzelte Anschauungen eingriff, nicht so bald Wurzel fassen konnte. Das Dogma, die Tuberkeln seien scrofulöse Drüsen, war so leicht nicht zu erschüttern und blieb deshalb noch lange bestehen.

Cullen.

William Cullen (1709—1790), dessen berühmtes Werk: „First lines of the practice of physik“, wenigstens in seinen späteren Auflagen, nach Bekanntwerden der Arbeiten Stark's und Reid's herauskam, zieht aus denselben noch wenig Nutzen. Die Phthisis entsteht nach ihm[1]) 1) aus einem Bluthusten, oder 2) aus einer Vereiterung der Lungen, welche die Folge einer vorhergegangenen Entzündung dieses Eingeweides ist; oder 3) nach einem Catarrh; 4) nach einer Engbrüstigkeit, und endlich 5) wenn in den Lungen Knoten und Verhärtungen vorhanden sind. Die Vomicae lässt Cullen im Allgemeinen nicht aus den Tuberkeln, sondern aus Entzündungsheerden der Lunge oder der Pleura hervorgehen[2]). Die Tuberkeln sind von allen freilich die „gewöhnlichste Ursache“ der Phthisis; man versteht unter ihnen „kleine Geschwülste, die den verhärteten Drüsen ähnlich sind“[3]). Dieselben können in der Lunge vorhanden sein, ohne Beschwerden hervorzurufen; endlich entzünden sie sich, ulceriren und führen zur Schwindsucht. Die aus den ulcerirten Tuberkeln ausgeworfene Materie scheint, wie Cullen meint, kein gutartiger Eiter zu sein, vielmehr eine besondere Schärfe zu besitzen. „Diese schädliche Schärfe scheint in sehr vielen Fällen von der nämlichen Art als die zu sein, welche die Scrofeln hervorbringt[4]).“

---

1) Cullen, Die Anfangsgründe der praktischen Arzneikunst. Dritte Auflage in deutscher Uebersetzung. 1800. §. 863.

2) §. 867.

3) §. 876.

4) §. 878.

Kortum.

Wie Cullen, steht gleichsam in der Mitte zwischen der alten und neuen Aera auch Kortum. Derselbe kennt und würdigt bereits die Arbeiten von Stark und Reid, kann sich aber noch nicht von den hergebrachten Anschauungen losmachen und sucht deshalb zwischen beiden zu vermitteln. Sein preisgekröntes Werk[1]) war eine Antwort auf die im Jahre 1786 von der Königl. medic. Gesellschaft in Paris gestellte Frage: Déterminer quelles sont les circonstances les plus favorables au développement du vice scrofuleux, et rechercher, quels sont les moyens, soit diaetétiques, soit médicinaux, d'en retarder les progrès, d'en diminuer l'intensité, et de prévenir les maladies secondaires, dont ce vice peut être la cause? Kortum erklärt, die Scrufulose werde hervorgebracht durch eine eigenthümliche Dyskrasie, Caccochymie oder Schärfe der Säfte[2]), welche nicht im Körper präexistirt, sondern Wirkung und Folge einer abnormen Constitution der festen Theile zumal des Lymphsystems ist. Scrofulöse Drüsen kommen nicht nur an den äusseren Körpertheilen vor, sondern auch in allen inneren Organen, am häufigsten im Mesenterium und in den Lungen[3]); auch an der Oberfläche der Leber und in der Milz, desgleichen in den Nieren und im Gehirn. Auch in den männlichen und weiblichen Geschlechtstheilen[4]) kommen scrofulöse Tumoren, d. h. Verhärtungen oder Scirrhen vor, z. B. der Hoden, der Prostata, der Urethraldrüsen, der Mamma[5]) u. s. w. Tuberkeln und Scirrhus werden von Kortum noch nicht genau unterschieden. Die Lungenschwindsucht wird als eine secundäre scrofulöse Affektion bebezeichnet[6]):

„Constat, frequentissimam fere atque solemnissimam phthiseos pulmonalis causam esse tubercula sive nodos pulmonum. Phthisin inde ortam Sauvages siccam, Morton incipientem, alii scirrhosam seu tuberculosam appellarunt.“ — „Sunt vero ista tubercula durati per pulmonis substantiam nodi, qui a glandularum pulmonalium infarctu et tumescentia, vel a spisso humore in parenchymate hujus visceris passim effuso, stagnante, indurato proxime pendent. Interdum numero pauca sunt, interdum autem valde numerosa, — vel grandiuscula

1) Commentarius de vitio scrofuloso quique inde pendent morbis secundariis, qui nuper illustris societatis regiae medicorum quae Parisiis est plausum tulit. Lemgoviae 1789. 2 Bände.

2) Tomus I p. 220.

3) Tomus I p. 65—76.

4) Tomus I p. 74.

5) p. 351.

6) Tomus II p 248.

vel minuta instar arenularum per omnem pulmonem dispersa. Quin haud raro adeo insignis tuberculorum copia animadversa fuit, ut de tota pulmonum substantia perparum integri sanique superfuerit, illaque in unum quasi duratum nodum commutata videretur."

Die Knoten sind aussen entweder gelb, röthlich, bläulich oder schwärzlich, innen bald kreidig, bald gypsartig, ja selbst steinern, bald knorplig, bald steatomatös, breiig (pultaceus), honigartig oder käsig[1]) („aut caseum recentem aemulatur").

Kortum kennt die Untersuchungen Reid's und verweist auf dieselben. Er kennt demnach, wie die obige Beschreibung lehrt, auch die Miliartuberkeln („minuta instar arenularum") sehr wohl; auch mit der Theorie Reid's in Betreff der Entstehung der Tuberkeln aus eingedickter Lymphe macht er sich vertraut. Desgleichen giebt er zu, dass die Scrofulose, wenn auch die häufigste, so doch nicht die einzige Ursache der Phthisis abgebe. Aber nur mit einem Fusse gleichsam verweilt er bei den neueren Fortschritten, mit dem anderen steckt er noch ganz in der alten Lehre, die Tuberkeln seien aus Drüsen hervorgegangen, die knotige, tuberculöse oder scirrhöse Phthisis sei eine Scrofulose der Lunge.

Baume.

Baume, von welchem wir ebenfalls eine Preisschrift über dasselbe Thema besitzen[2]), steht auf einem noch weniger vorgeschrittenen Boden als Kortum, obgleich er bereits auf Untersuchungen Portal's, deren erste Resultate 1781 veröffentlicht worden waren (und auf die wir später zurückkommen werden), sich zu stützen sucht[3]). Stark und Reid scheinen ihm unbekannt oder ihre Resultate nicht der Erwähnung werth. Die Lungentuberkeln gehen aus lymphatischen Drüsen der Lunge[4]), durch Verstopfung und spätere Vereiterung derselben, in Folge einer scrofulösen Schärfe hervor. „So lange die drüsigten Theile der Lunge bloss verstopft sind, erfolgen Geschwülste darauf, welche unter dem Namen von rohen Knoten bekannt sind, die, wenn sie so sehr zugenommen haben, dass die Verrichtungen des Organs bis auf einen gewissen Grad gehemmt werden, besondere Uebel hervorbringen, unter anderen solches, als die gewöhnliche Engbrüstigkeit ist"[5])

1) Tomus II p. 249.

2) Baume's Preisschrift über den aufgegebenen Satz, welches die vortheilhaftesten Umstände zur Entwicklung des scrophulösen Uebels sind u. s. w. Aus dem Französischen. Halle 1795.

3) p. 52.

4) p. 9 und 52 ff.

5) p. 53.

u. s. w. — „Aber die gewöhnliche Wendung, welche die scrofulösen Lungenknoten nehmen, besteht darin, dass sie in Eiter übergehen, und dadurch die gefährlichste von den Brustkrankheiten, die Lungensucht, hervorbringen [1].“ — „Das ist die Schwindsucht, welche man gewöhnlich für erblich hält, und die von einem Scrofelsaft entsteht, wodurch die lymphatischen Drüsen der Lunge und ihre Substanz verstopft werden.“

In dieser ganzen Auseinandersetzung ist kaum ein Fortschritt gegen Sylvius, der fast anderthalb Jahrhunderte vorher lehrte, zu bemerken.

Hufeland.

Hufeland, der einen so bedeutenden Einfluss auf die deutsche medicinische Literatur ausübte, hat noch einen ähnlichen Standpunkt wie Kortum und Baume. In seiner berühmten Schrift [2]) erklärt er die Lungentuberkeln, ohne Einschränkung, als Lungenscrofeln. Die Lungenknoten werden durch Scrofelschärfe auf dieselbe Weise aus präexistirenden Drüsen erzeugt, wie die Halsscrofeln aus Cervicaldrüsen. Der betreffende Abschnitt über „die Scrofelsucht der Lunge, Asthma scrofulosum, Phthisis scrofulosa, tuberculosa, Scrofulosis pulmonum“ lautet folgendermaassen [3]):

„Sehr häufig wirkt die Scrofelkrankheit auf die Lunge und erzeugt Verhärtungen der Lungendrüsen, wovon Husten, Schleimanhäufung, Beschwerden des Athemholens, flüchtige, periodische, endlich permanente Schmerzen entstehen und, wenn die Lunge bedeutend mit Scrofelknoten angefüllt ist, oder dieselben sehr beträchtliche Grösse erlangen, diese Lungendesorganisation endlich die allgemeine Ernährung und Sanguification hindert, so dass Abzehrung und hektisches Fieber erfolgt, welcher Zustand Phthisis scrofulosa genannt wird. Sie tödtet auf doppelte Art, entweder durch immer mehr zunehmende Vertrocknung und Verhärtung der Lunge selbst und dadurch entstehende völlige Unbrauchbarwerdung dieses Lebensorgans — man hat Beispiele, dass fast die ganze Lunge in einen Scirrhus verwandelt worden — oder durch Uebergang der Verhärtungen in Vereiterung und also der Phthisis tuberculosa in purulenta.“

Baillie.

Inzwischen war bereits ein wesentlicher Fortschritt in der Lehre von den Lungentuberkeln geschehen und

1) p. 53.
2) Ueber die Natur, Erkenntniss und Heilart der Scrofelkrankheit. Eine im Jahre 1796 von der K. Leopoldinischen Akademie der Naturforscher gekrönte Preisschrift. 3te Aufl. Berlin 1819, G. Reimer.
3) p. 103.

zwar durch Baillie, welcher die von Stark betretene, von den Uebrigen wieder verlassene, Bahn weiter verfolgte.

Baillie[1]) beschreibt die Miliartuberkeln noch viel genauer als Stark und Reid; er macht den bedeutenden Schritt vorwärts, die grossen Lungenknoten aus den Miliartuberkeln durch Confluiren derselben hervorgehen zu lassen. Die Identität der Knoten mit Drüsen läugnet Baillie mit gleicher Entschiedenheit wie Reid[2]):

„Keine kränkliche Erscheinung in den Lungen ist so gemein, als Knoten. Sie bestehen in runden, weissen Körperchen, die durch ihre Substanz zerstreut liegen. Sie werden, wie ich glaube, in dem Zellstoffe, der die Luftzellchen der Lungen zusammenhält, gebildet, und sind kein kränklicher Zerfall von Drüsen, wie man sich oft eingebildet hat. Es findet kein drüsiger Bau in dem bindenden Zellstoffe der Lungen statt, und auf der Innenseite der Luftröhrenäste, wo sich Schleimdrüschen finden, sah man nie Knoten. Anfangs sind sie sehr klein, nicht grösser als die Köpfe von sehr kleinen Nadeln, und in diesem Fall liegen sie oft in kleinen Klümpchen zusammen. Die kleinen Knötchen eines Klümpchens wachsen wahrscheinlich zusammen und bilden einen grösseren Knoten. Die gewöhnlichste Grösse der Knoten ist die einer Erbse, doch sind sie in dieser Rücksicht vieler Verschiedenheit unterworfen. Sie hängen ziemlich dicht an der Substanz der Lungen und haben keine eigene Bedeckung oder Kapsel. Schneidet man sie auf, so findet man sie aus einer weissen, glatten, sehr festen Substanz bestehend, welche oftmals zum Theil dickes, geronnenes Eiter enthält. Wird ein Knoten fast gänzlich in Eiter verwandelt, so erscheint er als ein weisses Kapselchen, in welchem sich Eiter findet. Wachsen verschiedene Knoten von beträchtlicher Grösse zusammen, so dass sie eine ziemlich ansehnliche knotige Masse bilden, so findet man gewöhnlich Eiter, wenn man sie aufschneidet. Das Eiter ist gemeiniglich dick und bröcklich; allein wenn es sich in ansehnlicher Menge findet, ist es dünner und gleicht dem Eiter eines gemeinen Geschwürs. Schneidet man in die Substanz der Lungen ein, so findet man bisweilen eine Menge von Abscessen, die von ziemlich beträchtlichen, in Eiterung übergehenden Knoten herrühren. In den Zwischenräumen dieser Knoten sind die Lungen oft von einem härteren, festeren Gewebe, welches die Zellen grossentheils verstopft. Das Gewebe der Lungen ist jedoch vielfältig rings um die Gränzen eines Abscesses vollkommen natürlich beschaffen.“ — — „Gehen Knoten in Abscesse über, so veranlassen sie eine der plötzlichsten Krankheiten in England, nämlich die Lungenschwindsucht. Bisweilen findet man Knoten in den Lungen sehr junger Kinder, z. B. von drei oder vier Jahren, doch kommen sie am häufigsten um die Zeit der Vollendung des Wachsthums vor. Nicht weniger sieht man sie auch im hohen Alter entstehen.“

1) Matthew Ballie, Anatomie des krankhaften Baues von einigen der wichtigsten Theile im menschlichen Körper. Aus dem Englischen übersetzt von Sömmering. Berlin 1794, Vossische Buchhdlg.

2) p. 39 ff.

In dieser vortrefflichen Beschreibung der Miliartuberkeln und der aus ihnen entstandenen grösseren Knoten ist von Scrofulose nichts erwähnt, ja der Zusammenhang der Tuberkeln mit Drüsen ist direkt geläugnet. Und dennoch kann sich auch Baillie noch nicht ganz von den Fesseln der alten Lehre frei machen. Er scheidet nämlich bereits — und dies ist wieder ein erheblicher Fortschritt gegen alle seine Vorgänger — die durch Conglomeration von Miliartuberkeln entstandenen Knoten von anderen Einlagerungen, die später unter dem Namen der infiltrirten Tuberculose beschrieben wurden, bis dahin aber mit zu den Tuberkeln gezählt worden waren. Den Inhalt dieser Einlagerungen, die später sogenannte käsige Substanz, erklärt nun Baillie für scrofulöse Materie, und indem er ferner diesen Inhalt mit der Substanz der wirklichen Tuberkeln für gleich hält, so nimmt er auf einem neuen Wege zwischen Tuberkeln und Scrofeln den Zusammenhang wieder auf, den er auf dem anderen, bisher gewohnten Wege hat zurückweisen müssen. Der betreffende Passus in Baillie's Schrift lautet folgendermaassen[1]):

„Schneidet man die Lungen auf, so scheint bisweilen ein ansehnlicher Theil von ihnen in eine weissliche, weiche Materie verwandelt zu sein, welche einigermaassen ein Mittel zwischen einer festen und flüssigen Materie hält, gerade wie eine scrofulöse Drüse, die eben zu eitern anfängt. Diese Erscheinung, glaube ich, kommt von scrofulöser Materie, die sich in die Zellsubstanz einer Portion der Lungen ablagert und der Eiterung nähert. Sie scheint mit der Materie der Knoten einerlei zu sein, aber nur bloss gleichförmig über einen ansehnlichen Theil der Lungen sich zu ergiessen, da der Knoten eingeschränkt ist."

Die scrofulöse Materie beschreibt Baillie noch etwas näher bei den Saugaderdrüsen, wobei er ihr bereits das Prädikat „käsig" beilegt[2]), eine Bezeichnung, die, wie wir sahen, schon Andere vor ihm gebraucht hatten. „Man findet einige von ihnen, die eine weisse, weiche, käsige Materie, mit etwas dickem Eiter vermischt, enthalten; dies ist das entscheidendste Kennzeichen von scrofulöser Krankheit."

Mit dieser Annahme des Begriffs scrofulöser Materie wird durch Baillie für die pathologische Anatomie ein neues wesentliches Moment gewonnen, nämlich die Unterscheidung von Geschwülsten und Ablagerungen nach der inneren Beschaffenheit ihrer Substanz. So finden wir bei Baillie zum ersten

1) p. 41.
2) p. 59.

Male durchgehends eine scharfe Trennung zwischen Tuberkel und Scirrhus; wo er Geschwülste beschreibt, für deren Structur er in den wenigen ihm bekannten Typen keine Analogie findet, da spricht er es offen aus, dass er sie nicht einzureihen wisse. Tuberkel heisst für Baillie ein abgerundeter Tumor, enthaltend scrofulöse Materie. Die scrofulöse Materie kann sich auch diffus in ein Organ oder auf eine Membran ergiessen, ohne einen circumscripten Tumor, einen Tuberkel, zu bilden; so kann sie in den Lungen enthalten sein (unsere Tuberkel-Infiltration oder käsige Pneumonie) und kann auch andere Organe, sowie seröse Membranen oder Schleimhäute überziehen und dadurch zur Ulceration bringen. Wir sehen demnach, Baillie steht der Anschauung der Neueren bereits sehr nahe, er kennt bereits fast alle Facta, aus denen sich später die Lehre von der Tuberculose aufbaute; nur seine Deutung klammert sich noch an alte Begriffe an. Obgleich er läugnen muss, dass Tuberkeln scrofulöse Drüsen seien, kann er sich doch nicht der Voraussetzung entziehen, sie seien scrofulöser Natur, und er stützt sich hierbei auf die Aehnlichkeit der in beiden enthaltenen Materie.

Baillie kennt nicht nur die Tuberkeln der Lunge und ihr Entstehen aus sehr kleinen Knötchen sehr genau, sondern — und dies ist vielleicht die bedeutendste seiner Leistungen — er beschreibt auch die Tuberculose anderer Organe. Wir fanden zwar schon bei anderen Autoren (Mangetus, Mich. Gallo u. A.) Fälle von Miliartuberculose verschiedener innerer Organe notirt, aber diese Fälle galten als Curiosa, man hatte keine Ahnung von ihrer allgemeinen Bedeutung: die Tuberkeln waren ja nichts als angeschwollene Drüsen; warum sollte man dieselben nicht auch einmal in der Leber, der Milz, den Nieren finden? Baillie aber, obgleich er mit der Anschauung bricht, die Tuberkeln seien aus Drüsen hervorgegangen, lehrt, damals ganz neu, dass auch in der Leber[1]), der Milz[2]), den Nieren[3]), dem Peritoneum[4]), der Harnblase[5]), dem Hoden[6]), der Hirnhaut[7]) theils Tuberkeln mit dem

1) p. 133. „Scrofulöse Knoten der Leber. Man findet bisweilen Knoten in der Leber, welche vollkommen den Knoten in der Lunge gleichen; doch ist dies eine sehr seltene Erscheinung von Krankheit. Sie haben dieselbe Grösse, dieselbe Structur und dieselbe Beschaffenheit beim Anfühlen. In dem einzigen Beispiel, das ich von dieser Krankheit sah, waren die Knoten überhaupt durch die Substanz der Leber in ziemlich regelmässigen Entfernungen zerstreut, und machten die Oberfläche der Leber nicht unregelmässig, wie bei der gemeinen Art von Knoten.“

2) p. 155. „Knoten der Milz. Ein oder zweimal sah ich die Milz in ihrer Substanz mit kleinen Knötchen besetzt, welche genau den scrofulösen Knötchen in

oben bezeichneten Charakter, theils diffuse scrofulöse Materie, identisch mit den Tuberkeln und der scrofulösen Infiltration der Lunge, vorkommen. Das Gemeinsame für die Tuberkeln und scrofulösen Ein- oder Auflagerungen aller dieser verschiedenen Organe bleibt jene „weisse, weiche, käsige", d. i. die von Baillie sogenannte „scrofulöse Materie".

Was wir bei Baillie noch vermissen, das ist der Versuch einer genetischen und klinischen Verknüpfung der gleichnamigen Affektionen der verschiedenen Organe; wir lernen nur locker aneinander gereihte pathologisch-anatomische Thatsachen kennen; ob ein und welcher Zusammenhang während des Lebens zwischen den Lungentuberkeln, den Tuberkeln anderer Organe und den Scrofeln besteht, davon erfahren wir nichts.

Portal.

Einen ziemlich ähnlichen Standpunkt wie Baillie nimmt Portal ein. Dessen erste Arbeiten erschienen bereits 1780 und 1781,

---

den Lungen glichen. Sie sassen in ziemlich regelmässigen Entfernungen von einander, und hingen nicht in Massen zusammen; ich erinnere mich nicht, irgend eines von ihnen in einem Zustande von Eiterung gesehen zu haben."

3) p. 161. „Abscesse der Nieren. In einigen Fällen, die ich sah, schienen die Abscesse von gemeiner Natur, allein in den mehrsten Fällen waren sie scrofulös. Ist eine Niere von Scrofeln angegriffen und die Krankheit bis zur Eiterung gestiegen, so hat sie nach dem Grade des Fortschritts verschiedene Gestalten. Bisweilen finden sich nur ein oder zwei ringsum eingeschlossene Abscesse, welche ein dickliches Eiter enthalten, ohne dass etwas Besonderes an der inneren Oberfläche des Abscesses bemerkbar wäre; sehr oft jedoch ist die innere Oberfläche der Abscesse mit einer breyig körnigen Masse überzogen etc."

4) p. 69. „Ich hatte verschiedenemal Gelegenheit, eine weisse, weiche, körnige Materie zu beobachten, welche sich überall hinter dem Bauchfell befand. An einigen Stellen bildete sie eine Masse von beträchtlicher Dicke, an anderen war sie in einzelne kleine Massen zerstreut." — — „Die Materie selbst schien mir scrofulös, denn sie glich auf's Genaueste der Structur einer Saugaderdrüse, ehe solche in Eiterung übergeht."

5) p. 175. „Geschwüre der Blase. Es geschieht bisweilen, wiewohl ich glaube, sehr selten, dass die ganze innere Membran der Blase durch Eiterung zerstört wird, und dass ihre Muskelfasern so entblösst liegen, als wenn sie mit allem Fleisse präparirt worden wären. In dem Falle, in dem ich mich erinnere, diesen Prozess am vollständigsten gesehen zu haben, war die Harnblase fast gänzlich mit scrofulösem Eiter angefüllt. Dieses hatte genau das nämliche Ansehen, als wenn eine scrofulöse Saugaderdrüse eitert, und eine dickliche weisse Materie war mit dem Eiter vermischt."

6) p. 205. „Scrofulöse Hoden. Der Hoden wird bisweilen gänzlich in seiner natürlichen Structur verändert und in eine wahrhaft scrophulöse Substanz verwandelt. Bei einer solchen Gelegenheit wird er gemeiniglich im Umfang vergrössert und zeigt, wenn er aufgeschnitten wird, eine weisse oder gelblich weisse dickliche Substanz, welche bisweilen mehr oder weniger mit Eiter vermischt ist."

7) p. 250. „Scrofulöse Geschwülste der Gefässhaut des Hirns. Ich sah eine Anzahl scrofulöser Geschwülste, welche an der inneren Seite der Gefässhaut sassen. Sie zeigten die wahre scrofulöse Structur, die ich so oft erklärte. Diese krankhafte Erscheinung ist sehr selten."

es sind zwei an die Société méd. de Paris gerichtete Mémoires, betreffend die Structur und die Veränderungen der Lungendrüsen. Sein bekanntes Werk: „Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire“ entstand während der französischen Revolution[1]), die zweite Auflage (der ich das Folgende entnehme) im Jahre 1809[2]).

Auch Portal kennt die Miliartuberkeln, die er mit Senfkörnern an Grösse vergleicht[3]) (comme des grains de moutarde), auch er hält es für möglich, dass die grösseren Tuberkeln aus den kleineren durch Confluiren entstehen und dadurch zu den grossen Vomicae Veranlassung geben[4]):

Une vomique est donc en grand ce qu'un tubercule est en petit; peut-être même qu'elle a commencé par un simple tubercule, à côté duquel d'autres se sont formés, et qui ont terminé par se communiquer réciproquement et par n'avoir qu'une enveloppe commune.

Aber weder urgirt Portal, in so bestimmter Weise wie Baillie, die Entstehung der grösseren Knoten aus wirklichen Miliartuberkeln, noch ist seine Beschreibung der Tuberkeln überhaupt eine so exakte wie bei Baillie. Die Tuberkeln von Erbsen- und Haselnussgrösse stellt er den eigentlichen Miliartuberkeln als gleichberechtigt an die Seite, ohne jene aus diesen nothwendig hervorgehen zu lassen[5]).

Was das Verhältniss der Tuberkeln zu den Drüsen betrifft, so nimmt Portal zwei Arten von Drüsen in der Lunge an[6]); die eine umfasst die bekannten Bronchialdrüsen, die andere kleine Lymphdrüschen (etwa was wir Lymphfollikel nennen), die in der Lunge, besonders an der Oberfläche derselben, zerstreut liegen sollen; aus diesen Lymphdrüschen entsteht ein Theil der Tuberkeln. Ein anderer Theil derselben bildet sich, unabhängig von Drüsen, im Zellgewebe des Lungenparenchyms durch Extravasation von Lymphe aus den Lymphgefässen[7]). Man sieht, dass auch in diesem Punkte Portal sich nicht zu derselben Höhe der Anschauung erhebt, wie Baillie, um gänzlich den genetischen Zusammenhang der Tuberkeln mit Drüsen läugnen zu können.

---

1) In's Deutsche übersetzt von Mühry. 1799.
2) Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire, par Antoine Portal. 2 Tomes. Paris, chez Collin. 1809.
3) Tom. II p. 309.
4) Tom. II p. 311.
5) Tom. II p. 309.
6) p. 306 — 308 Tom. II.
7) p. 308 und 315.

Gleich Baillie legt Portal das Hauptgewicht auf die den Tuberkel constituirende Materie. Dieselbe bezeichnet er gewöhnlich als steatomatös[1]; an anderen Stellen nennt er sie auch gypsig oder phosphotisch[2], ferner glutinös[3]. Diese Materie ist identisch mit dem Inhalt scrofulöser Drüsen; sie ist, für Portal, ein lymphatischer Saft und zwar, eben so wie für Baillie, von scrofulöser Natur[4]. Sie braucht nicht immer in Form von Knoten aufzutreten, sondern kann sich auch frei in verschiedene Organe ergiessen. Ein derartiges Extravasat scrofulöser Lymphe in das Lungenparenchym erzeugt in diesem lymphatische oder „tuberculöse" Indurationen, dasselbe, was später infiltrirte Tuberculose genannt wurde.

Die steatomatöse (unsere käsige) Materie, welche Baillie scrofulöse Materie nennt, erhält nun bei Portal den Namen „tuberculös"[5]. Mit dieser Bezeichnung, welche leider schnell sich einbürgerte, ist der Grund zu all der künftigen Verwirrung gelegt, welche noch bis zum heutigen Tage die Lehre von der Tuberculose beherrscht. Während Tuberkel ursprünglich nichts Anderes bedeutete als Knoten, gleichgültig welcher Natur, hatte sich seit dem siebzehnten Jahrhundert der Begriff Tuberkel allmälig auf diejenigen Knötchen und Knoten eingeschränkt, welche in den Lungen vorkommen und eine drüsenähnliche Beschaffenheit haben; nur für diejenigen Knoten anderer Organe, die diesen Lungenknoten gleichen, liess man gleichfalls den Namen Tuberkel zu. Diese Tuberkel, wusste man, sind bald hart und fest, bald weich, steatomatös, gyps- oder käseartig.

Indem man nun plötzlich einen Zustand in der Entwicklung dieser Tuberkeln, nämlich denjenigen, in welchem sie eine steatomatöse oder käsige Beschaffenheit haben, herausgriff und diese Beschaffenheit κατ᾽ ἐξοχήν als tuberculös bezeichnete, beging man einen logischen Fehler, der sich schwer rächen sollte. Logischerweise durfte man diesen Schritt entweder gar nicht thun, oder that man ihn, so musste man sofort den Begriff Tuberkel für den Knoten selbst aufgeben und diesem einen anderen Namen substituiren. So aber kam man, beklagenswerther Weise, in die Lage, dass es

1) p. 303.
2) p. 304.
3) p. 317.
4) 315, 317 und 318 u. a.
5) p. 305. 318. 319.

einerseits tuberculöse Affektionen gab, die mit Knoten nicht das Mindeste zu thun hatten, und dass andererseits Tuberkeln in einem gewissen Stadium ihrer Entwicklung, nämlich so lange sie noch fest und hart waren, streng genommen nicht tuberculös waren. Besser schon wäre es gewesen, man hätte Baillie's Bezeichnung „scrofulous matter" beibehalten, obgleich hierdurch ein Zusammenhang mit der Scrofulose statuirt worden wäre, der nicht erwiesen war. So aber drängte die Folgezeit auf eine Auseinandersetzung zwischen Tuberkeln und Scrofeln, und deshalb war ihr der Ausdruck „tuberculös" der erwünschtere. Die Tuberculose konnte auf diese Weise schneller selbstständig werden und sich von der Scrofulose emancipiren.

Portal kennt nicht nur die Tuberculose der Lungen, sondern auch die der Pleura, der Leber, der Milz, des Mesenteriums u. s. w.[1]) Die Tuberculose aller Organe behandelt er unter dem gleichen Gesichtspunkte als hereditäre scrofulöse Affektionen. Ob die Tuberculose hierbei in Form von Knötchen oder Knoten, oder als lymphatisches Exsudat und lymphatische (tuberculöse) Verhärtung, oder in Form scrofulöser Lymphdrüsen auftritt, ist für Portal unwesentlich. Dass Portal aber die Miliartuberkeln auch anderer Organe als der Lungen kennt, geht aus seiner Beschreibung sehr deutlich hervor, so ist z. B. seine Schilderung der Tuberkeln der Pleura-Neomembran[2]) bemerkenswerth.

Die Scrofulose ist nach Portal nicht die einzige, sondern nur eine der verschiedenen Ursachen der Phthisis; sie bildet nur die angeborene, hereditäre oder die scrofulöse Phthisis. Portal nimmt nämlich, gleich Morton, sehr viele Species der Lungenschwindsucht an, auf die wir hier nicht näher eingehen.

Vetter.

Baillie's und Portal's Werke fanden durch Sömmering und Mühry, welche sie in's Deutsche übersetzten (1794 und 1799) und die darin ausgesprochenen Ansichten durch ihre eigene Erfahrung und Autorität bestätigten, schnelle Verbreitung überall in Deutschland und trugen hauptsächlich mit dazu bei, dass hier

1) p. 303.
2) p. 311.

die Anschauung von der Identität der Tuberculose und Scrofulose noch für lange Zeit hindurch eingebürgert blieb.

Nur Vetter, Prosektor in Wien, ging unbefangen und unbeirrt durch herrschende Theorien, seinen eigenen, exakten Weg der einfachen Naturbetrachtung und förderte deshalb in seinen ausgezeichneten „Aphorismen aus der pathologischen Anatomie, Wien 1803“ die Wissenschaft um ein Bedeutendes. Auf Baillie zwar fussend, erkennt er doch nur an, was dieser Positives gesehen und beschrieben hat, und ist weit entfernt davon, auch seine Hypothesen hinzunehmen.

Vetter unterscheidet die Lungensucht, Phthisis pulmonalis (oder Ulcus pulmonum[1]), welche durch Bildung eines Eiterheerdes, Vomica[2]), in Folge von Entzündung des Lungengewebes entsteht, von der eigentlichen Lungenschwindsucht oder Tabes pulmonum[3]), welche aus Tuberkeln hervorgeht. Die letztere Krankheit beruht zwar in vielen Fällen auf einer erblichen Disposition, in den bei Weitem meisten Fällen indess ist sie durch äussere Schädlichkeiten acquirirt[4]). Ein nothwendiger Zusammenhang mit der Scrofulose besteht demnach nicht, und Vetter ist deshalb auch weit entfernt davon, die Tuberkeln als scrofulös zu bezeichnen. Mit Drüsen haben die Knötchen nichts zu thun; es ist vielmehr fraglich[5]), „ob sie ihren ersten Sitz in der Höhle der Luftbläschen selbst, oder in dem umgebenden Zellgewebe haben“, wovon Vetter das Erstere für wahrscheinlicher hält. Diese Tabes pulmonum ist wohl zu unterscheiden von der sogenannten Phthisis tuberculosa[6]), nämlich der scrofulösen Anschwellung der Bronchialdrüsen, deren Symptome auch ganz andere sind, als die der Lungenschwindsucht.

Auch Vetter legt, gleich Baillie und Portal, auf die den Tuberkel zusammensetzende, specifische Materie ein wesentliches Gewicht; auch er findet diese Materie übereinstimmend mit derjenigen, welche man in scrofulösen Drüsen antrifft; aber dennoch ist er weit entfernt, einer künftigen Entscheidung zu präjudiciren und wegen der äusseren Aehnlichkeit diese Materie mit Baillie als eine „scrofulöse“ zu bezeichnen, noch weniger macht

1) Vetter, Aphorismen aus der pathologischen Anatomie. Wien, bei Schaumburg, 1803. p. 122.
2) p. 120.
3) p. 123.
4) p. 124.
5) p. 125.
6) p. 126.

er den logischen Fehler, sie „tuberculös“ zu nennen. Vielmehr nennt er sie einfach, wie sie sich nach ihrer äusseren Beschaffenheit präsentirt, „käsig“ oder auch „käseähnlich“, „käseartig“[1]). Wären ihm alle späteren Autoren in dieser Richtung gefolgt und hätten es in derselben Weise über sich gewinnen können, mit allen bisherigen Hypothesen tabula rasa zu machen, so hätte die spätere Verwirrung in der Lehre von der Tuberculose nicht im Mindesten Platz greifen können.

Vetter kennt ausser den Tuberkeln der Lunge auch Miliar-Tuberkeln anderer Organe; so beschreibt er sehr ausführlich Tubercula peritonei von Hirsekorngrösse, ferner Miliartuberkeln an den Därmen, der Leber, der Milz und selbst der Gebärmutter[2]). Aber er nimmt keinen Zusammenhang an zwischen diesen Tuberkeln der Unterleibsorgane mit denen der Lunge, hält die Lungentuberkeln vielmehr für etwas Specifisches,

---

1) p. 123. „In ihrer (der Lungen) Substanz selbst aber treffen wir lauter Knötchen, Tuberkeln an, deren mehrere vereitert sind und kleine abgesonderte Abscesse bilden, die nicht mit reinem Eiter, sondern mit einer weisslichen, käseähnlichen Substanz angefüllt sind. Die nämliche Substanz, welche so sehr einer chemischen Untersuchung bedurfte, finden wir auch in den übrigen harten, noch nicht in Eiterung übergegangenen Knoten.“ — — p. 158. „Die eigenen Krankheiten des Gekröses aber betreffen vorzüglich die in denselben liegenden Drüsen lymphatischer Art, welche man in der Scrofelkrankheit mehr oder weniger angeschwollen und weich, später auch in ihrem inneren Bau verändert findet. Sie werden nämlich mit jenem käseartigen Stoffe erfüllt, wovon in dieser Periode die Halsdrüsen und andere lymphatische Drüsen strotzen; seltener findet man neben der käsichten Materie auch Eiter selbst.“ — Vergl. ferner p. 195.

2) p. 153. „Noch müssen wir einer kränklichen Erscheinung gedenken, die wir ein paar Mal bei der Entzündung des Bauchfells beobachteten. Dies sind rothe frieselartige Bläschen, mit welchen die dünnen Gedärme und das grosse Netz ganz übersäet waren; minder häufig und blasser sah man sie auch an der Leber und an den dicken Gedärmen“ u. s. w. — „Von diesen, mit Entzündung begleiteten, Bläschen, welche man mit Recht ein Exanthem des Bauchfells nennen könnte, müssen wir eine andere Art von Bläschen wohl unterscheiden, die auf chronische Weise entstehen, und die wir ebenfalls einige Male nicht nur an den Gedärmen, sondern auch in dem grossen Netze, an der Leber, an der Milz, und selbst an jener Gegend des Bauchfells, welche die Bauchmuskeln bekleidet, angetroffen haben. Diese letztern kommen an Grösse fast einer Erbse gleich, da hingegen jene, wie die Friesel, Hirsekörnern gleichen. Sie sind mit einer Art von Fettsubstanz angefüllt, welches ihnen das Ansehen eiternder Pocken giebt“ u. s w. — „Eben da wir dieses schreiben, liegen die Eingeweide einer sechszigjährigen Frau vor uns, ganz mit solchen kleinen, Hirsekörnern ähnlichen Hügelchen besäet.“ — p. 220. „Ausser diesen der Leber specifisch eigenen Knoten treffen wir an selber noch mehrere andere, die an Grösse, Farbe und Substanz sehr verschieden sind, aber auch an anderen Eingeweiden vorkommen und daher den Namen Knötchen der Leber (Tubercula hepatis) im engeren Sinne verdienen. So bewahren wir in dem pathologischen Museum die Leber und die Bärmutter eines Weibes von sechzig Jahren, beide mit vollkommen gleich gestalteten Knötchen besetzt; ferner ein Stück von der Leber eines Mannes, das mit Hügelchen besäet ist, welche dem Ansehen sowohl als dem Gefühle nach Sandkörnern gleichen; ähnliche Körner fanden sich aber bei diesem Subjekte auch an anderen Gegenden des Bauchfells. — Vergl. ferner p. 195.

das mit den anderen Tuberkeln nichts gemein hat[1]). Er verfällt demnach, gerade wegen der Exaktität seiner Methode, aus Verachtung unerwiesener Hypothesen, in den entgegengesetzten Fehler wie seine von Hypothesen mehr oder weniger befangenen Vorgänger. Aber dieser Fehler war leicht durch weitere exakte Beobachtung immer neuer zahlreicher Fälle zu repariren.

Erwähnen will ich noch, dass Vetter auch die von uns sogenannte käsige Pneumonie gekannt zu haben scheint. Wenn seine Beschreibung dieser Krankheit auch keine genaue ist — am präcisesten hatte sie Baillie beschrieben — so ist aus seiner Schilderung doch so viel zu ersehen, dass er in der That die bezeichnete Affektion gemeint hat, die er als eine nicht zur Lösung gekommene einfache Lungenentzündung auffasst. Die Verhärtung des Lungenparenchyms wird, nach Vetter, durch die nicht resorbirte und deshalb stockende, ergossene Lymphe hervorgerufen[2]).

Bayle.

Der eigentliche Begründer der Lehre von der Tuberculose ist Bayle, der Vorläufer Laënnec's (1774—1816). Bayle's erste Arbeiten erschienen 1803[3]) bis 1805[4]), sein epochemachendes Werk im Jahre 1810[5]). Bayle geht, gleich Vetter,

---

1) p. 125. „Wenigstens müssen wir gestehen, dass alle, selbst von grossen Aerzten gemachte Erklärungen über die Beschaffenheit dieser Tuberkeln (der Lunge nämlich) uns keineswegs hinreichend schienen. Es ist ja bisher nicht einmal zur Gewissheit gebracht, ob sie ihren Sitz in der Höhle der Luftbläschen selbst, oder in dem umgebenden Zellengewebe haben. Ich glaube das erstere: nicht sowohl auf meine Beobachtungen gestützt, die bei so subtilen Gegenständen leicht trügen könnten, als vielmehr auf die Bemerkung, dass diese Lungenknötchen eine specifische, von den in der Leber, Niere, Bärmutter vorkommenden Tuberkeln ganz verschiedene Beschaffenheit haben, da doch das Zellengewebe überall das nämliche ist."

2) p. 118. „Es scheint nämlich, dass in diesen Fällen die gerinnbare Lymphe, welche sonst gegen die äussere Oberfläche der Lungen ausschwitzet, in die kleinen Cavernen des Zellgewebes sich ergiesse, daselbst stocke und auf solche Art eine gänzliche Veränderung der Lungensubstanz bewirke. Wird nun diese stockende Lymphe nicht zeitlich genug aufgelöset und zertheilet, so erfolgt eine wahre Verhärtung der Lunge, welche der Kranke vielleicht selten lange überleben wird: diejenigen zwei, welche wir beobachtet haben, starben beide in Zeit von vier Wochen nach geendeter Entzündungskrankeit an einer wahren Engbrüstigkeit, die stets zunahm und sie endlich mit wachsender Beklemmung tödtete."

3) Remarques sur les tubercules. Journal de méd., chir., pharm. etc., herausgegeben von Corvisart, Leroux und Boyer. Germinal, an XI. Tom. VI. — Vergl. Virchow: Phymatie, Tuberculose und Granulie, in Virchow's Archiv XXXIV. 1865.

4) Sur l'induration blanche des organes. Journal de méd. etc. T. IX. — Sur la dégénérescence tuberculeuse non enkystée du tissu des organes. Ibidem. — Vergl. dieselbe Abhandlung von Virchow.

5) Recherches sur la phthisie pulmonaire etc. Paris 1810.

unbefangen durch herrschende Theorien, an die Beobachtung. Den Ausgangspunkt seiner Lehre bildet der Lungen-Tuberkel. Indem er die Entwicklung desselben in seinen verschiedenen Phasen studirt, stellt er naturgemäss den Miliartuberkel als den Entwicklungs-Anfang in den Vordergrund. Mit Hirsekörnern, Sem. milii, waren, wie wir sahen, die kleinen Knötchen schon seit lange von mehreren Autoren verglichen worden; Bayle, der dieselbe Vergleichung machte, war der Erste, der ihnen deshalb den Namen Miliartuberkel (Tubercule miliaire[1]) vindicirte, welcher Name seitdem in der Wissenschaft erhalten blieb. Während die kleinsten Tuberkeln miliar sind, schwanken die grösseren von Erbsen- bis Nuss- und selbst Castaniengrösse[2]). Die Tuberkeln sind anfangs fest (Tubercula cruda[3]); später erweichen sie im Centrum und bilden eine eiterig klümperige Materie; endlich werden sie durch Suppuration ganz zerstört und durch einen Ulcerationsheerd ersetzt[4]) (Les tubercules peuvent être dans trois états différents: ils sont d'abord très fermes; puis ils se ramollissent dans leur centre, qui se transforme en une matière purulente grumeleuse; à la fin, ils sont totalement détruits par la suppuration).

Ganz gleiche Tuberkeln, wie in den Lungen, hauptsächlich Miliartuberkeln, fand nun Bayle auch in den meisten inneren Organen, so besonders im Kehlkopf und in der Trachea[5]) (hier wurden sie vor Bayle von keinem anderen Autor gesehen), im Peritoneum, in den Därmen, den Cervical- und Mesenterialdrüsen, der Leber, der Milz, den Nieren, der Prostata[6]) u. s. w. Nicht nur, dass die Tuberkeln aller dieser verschiedenen Organe eine gleiche Beschaffenheit und einen gleichen Entwicklungsgang hatten, sie standen auch mit einander in einem genetischen und klinischen Zusammenhange. Bei der Phthisis tuberculosa fanden sich nicht nur derartige Knötchen und Knoten in den Lungen, sondern derselbe Prozess befiel gleichzeitig benachbarte und entfernte Organe; derselbe Prozess, welcher die Lunge ulcerirte, brachte Larynx und Trachea zur Verschwärung und bewirkte durch Affektion des Darms die nicht zu stillende Diarrhöe. Die Phthisis tuberculosa war kein

---

1) Ibidem p. 22.
2) Ibid. u. p. 53.
3) p. 53.
4) p. 22.
5) p. 58.
6) p. 58 — 60. Vgl. hauptsächlich Journ. de Méd., Chir. et Pharm. Tom. VI. Germin. an XII, und Tom. X Germin. an XIII.

lokaler, allein auf die Lungen beschränkter Prozess mehr, sondern war eine den ganzen Körper heimsuchende Allgemeinkrankheit. Es war eine wirkliche Cachexie im Körper vorhanden, die auf der Entwicklung von Tuberkeln in den verschiedensten Organen beruhte. Für diese Cachexie oder Diathese musste man einen Namen haben, am nächsten lag der Begriff „tuberculös", und so wurde denn Bayle der Schöpfer der von ihm als „Diathèse tuberculeuse"[1]) oder „Dégénérescence tuberculeuse"[2]) oder auch „Affection tuberculeuse"[3]) bezeichneten, später einfach Tuberculose genannten Allgemeinkrankheit. Die tuberculöse Degeneration wird von Bayle definirt als eine chronische Krankheit, von specifischer Natur, die nicht etwa auf einer Entzündung der Drüsen oder des lymphatischen Systems beruhe[4]). „Il est nécessaire de remarquer que l'ensemble des observations que nous venons de présenter, prouve que la dégénérescence tuberculeuse est une maladie chronique; qu'elle est d'une nature spéciale; et qu'on ne doit pas la regarder comme le résultat d'une inflammation quelconque des glandes ou du système lymphatique."

In der klaren Darlegung dieser Facta liegt das bedeutendste Verdienst Bayle's, das seinen Namen in der Wissenschaft für ewig unsterblich macht.

Bayle bleibt nun bei dem bisher Dargelegten nicht still stehen, sondern knüpft daran weitere Vergleichungen und Schlussfolgerungen. Gleich seinen Vorgängern legt er bei der Beurtheilung des Tuberkels das Hauptgewicht auf die Beschaffenheit und Consistenz des Tuberkelinhalts; er ist aber in sofern genauer, als er auch die Wandlungen desselben in den verschiedenen Stadien der Entwicklung in Betracht zieht. Dennoch geräth Bayle in dieselben Fehler, wie vor ihm Baillie und Portal: die anfangs feste, später klümperige, endlich vereiternde käseähnliche Materie des Tuberkelinhalts, welche stets homogen, opak, dabei weisslich, gelblich oder grau aussieht[5]), wird für Bayle das pathognomonische Zeichen für die tuberculöse Degeneration. Ob diese Materie wirklich in einem circumscripten Knoten

1) p. 57.
2) pp. 65, 67, 69.
3) p. 79.
4) p. 69.
5) p. 21. „Les tubercules sont formés par une substance homogène, toujours opaque, de couleur blanche ou d'un blanc sale, tantôt jaunâtre, tantôt grisâtre."

enthalten ist, wird nunmehr für Bayle gleichgültig; nicht der Knoten bloss von der bezeichneten Beschaffenheit heisst noch Tuberkel, sondern jede Ablagerung jener Materie wird nunmehr Tuberkel benannt. Der Tuberkel verliert seine Bedeutung als Knoten vollständig; an seine Stelle tritt „die tuberculöse Materie“, la matière tuberculeuse[1]). Jede käsige Infiltration oder Ablagerung in der Lunge ist nunmehr ein Tuberkel, jede scrofulöse Lymphdrüse, weil sie „tuberculöse Materie“ enthält, wird consequenterweise gleichfalls zum Tuberkel. Bayle sondert zwar die wirklichen Tuberkeln, d. h. die in Form circumscripter Knoten auftretenden, unter der Benennung Tubercules enkystés, ab von den blossen Ablagerungen „tuberculöser“ Materie, die er als „Tubercules non enkystés“ bezeichnet, aber einen wesentlichen Unterschied nimmt er zwischen beiden nicht an, ja selbst der Miliartuberkel kann für ihn enkysté oder auch non enkysté sein[2]).

Durch diesen verhängnissvollen Schritt sinkt Bayle auf den Standpunkt von Portal zurück und wird der hauptsächlichste Urheber all der späteren Abwege und Verwirrungen.

Bayle war vom Tuberkel ausgegangen; der Scrofeln erwähnt er in seinen ersten Arbeiten gar nicht, als ob sie für ihn nicht existirten. Je mehr aber die tuberculöse Materie für ihn in den Vordergrund tritt, die, im Grunde genommen, ja nichts Anderes ist als die „scrofulöse Materie“ Baillie's und die gleichfalls als scrofulös betrachtete tuberculöse Materie Portal's, desto mehr musste Bayle nothwendigerweise sich der früheren Lehre von der Scrofulose nähern. In der That giebt er denn auch in seinen „Recherches sur la phthisie pulmonaire“ zu, dass die tuberculöse Affektion sehr wahrscheinlich eine scrofulöse sei[3]) („l'affection tuberculeuse est très-probablement de nature scrofuleuse“ etc.) und die tuberculöse Phthisis scrofulöser Natur sei[4]) „cette maladie est de nature scrofuleuse“. Was war also hiermit erreicht? An die Stelle der scrofulösen war die tuberculöse Materie, an Stelle der scrofulösen Degeneration die der tuberculösen gesetzt, mit dem offenen Bekenntniss, dass die Begriffe dieselben geblieben und nur die Namen dafür vertauscht sind. Irgend ein Vortheil wurde durch

1) p. 65, 67 u. a.
2) p. 21.
3) p. 79.
4) p. 88.

diese Vertauschung nicht gewonnen; vielmehr war sie geeignet, Bayle's wahrhaft grosses Verdienst, die allgemeine Miliartuberculose gleichsam entdeckt zu haben, zu verdunkeln. Wurden nämlich wirkliche Tuberkeln mit Ablagerungen scrofulöser Materie identificirt, so konnte die allgemeine Miliartuberculose kaum als irgend etwas Neues oder Besonderes erscheinen, sondern sie war eben eine von den mannigfachen bereits bekannten Aeusserungen der Scrofelsucht. In Wirklichkeit wurde auch Bayle's Lehre, zumal in Deutschland und England, von dieser Seite aufgefasst: man wehrte sich erst lange gegen die Aufnahme derselben, indem man keinen Grund einsah, einen Namen zu vertauschen, wenn man in dem Begriffe selbst eine wesentliche Umgestaltung nicht erkennen konnte; endlich als man später Bayle's Auffassung adoptirte, wurde sie Anfangs nur so aufgefasst, als ob nur der Name, nicht die Sache verändert wäre: tuberculös und scrofulös galten für identisch, Scrofulose wurde nur in Tuberculose übersetzt.

Neben den Miliartuberkeln beschreibt Bayle noch miliare Granulationen[1]). Diese sind durchscheinend, glänzend, von Natur und Consistenz des Knorpels, und von der Grösse eines Hirse- bis Weizenkorns; sie sind niemals opak und schmelzen nicht. Diese Eigenschaften unterscheiden sie von den Miliartuberkeln, welche von derselben Grösse, aber stets grau oder weiss und opak sind und schliesslich schmelzen:

Les poumons sont farcis de granulations miliaires transparentes, luisantes, quelquefois marquetées de lignes ou de points noirs et brillants. Ces granulations paroissent de nature et de consistance cartilagineuse; leur volume varie depuis la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de blé; elles ne sont jamais opaques, et elles ne se fondent pas. Ces divers caractères les distinguent parfaitement des tubercules miliaires, qui ont le même volume, mais qui sont toujours gris ou blancs et opaques, et qui finissent par se fondre en totalité.

Auch die Miliargranulationen veranlassen Ulceration derjenigen Gewebe, in welchen sie auftreten[2]). Auch sie kommen nicht nur in den Lungen, sondern, gleich den Miliartuberkeln, auch im Peritoneum, Intestinum, Herzen, Uterus u. s. w. vor[3]); auch sie bedingen eine specifische allgemeine Degeneration, beruhend „auf der spontanen Entwicklung accidenteller Knorpel“ in den verschiedensten Organen[4]).

---

1) p. 26.
2) Ibidem.
3) p. 85.
4) Ibidem.

Nun giebt Bayle zwar zu, dass die miliaren Granulationen selten für sich allein, sondern gewöhnlich gleichzeitig mit Miliar-Tuberkeln vorkommen. Da er aber den Uebergang der durchscheinenden knorpelharten Knötchen in die grauen opaken Miliartuberkeln nicht beobachtete, so war er exakt genug, die Knötchen, die also niemals „tuberculös“ werden, von wirklichen Tuberkeln zu trennen. Spätere Beobachter, zunächst Laënnec, sahen in den Granulationen Bayle's das erste Stadium der Miliartuberkeln, und mit dieser Anschauung fiel naturgemäss jeder Grund weg, um für sie noch den besonderen Namen aufrecht zu erhalten. Indess entsprechen Bayle's Granulationen doch nicht ganz wirklichen Tuberkeln, sondern nur ein Theil derselben; ein anderer Theil jener knorpligen durchsichtigen Granula, besonders die weizenkorngrossen, sind Gebilde ganz anderer Art, deren Bedeutung auch bis jetzt noch nicht aufgeklärt ist; Andral besonders machte auf dieselben aufmerksam.

Soviel muss ganz besonders hervorgehoben werden — da neuere Autoren, sich auf Bayle berufend, die Granulationen an die Stelle der Miliartuberkeln setzen wollen —, dass Bayle selbst die Granulationen für etwas von den Tuberkeln ganz Verschiedenes hielt, und dass er ihnen gerade deshalb einen besonderen Namen gab, weil er ihren Uebergang in die Tuberkeln nicht kannte. Ohne dieses Moment würde Bayle sicherlich die ganze Kategorie der Granulationen nicht aufgestellt haben. Würde er den Uebergang der knorpligen Knötchen in die käsigen, opaken Tuberkeln gekannt haben, so würde er wahrscheinlich auch nicht in den Fehler verfallen sein, nur die käsige, opake Materie tuberculös zu nennen.

Diesen Grundanschauungen der Bayle'schen Lehre enspricht seine Auffassung der Lungenphthisis. Bayle unterscheidet sechs verschiedene Species der Phthisis[1]): 1) Phthisie tuberculeuse; 2) Phthisie granuleuse; 3) Phthisie avec mélanose; 4) Phthisie ulcéreuse; 5) Phthisie calculeuse; 6) Phthisie cancéreuse. Keine dieser verschiedenen Species ist eine bloss lokale Krankheit, sondern jede beruht auf einer allgemeinen Diathese, welche gleichzeitig auch andere Organe befällt[2]). Die ihnen zu Grunde liegenden Allgemeinkrankheiten sind: 1) Tuberkeln, 2) Entwicklung accidenteller Knorpel (Granulationen), 3) Melanose, 4) Ulcera, 5) Steine, 6) Krebs. Die Phthisis ulcerosa entspricht, der Beschrei-

---

1) p. 18
2) p. 84.

bung nach, dem, was wir Lungenbrand nennen[1]). Bayle weist nach, dass, im Gegensatz zu den seither gebräuchlichen Anschauungen von der Häufigkeit der einfachen Ulcera pulmonum, diese vielmehr ausserordentlich selten sind, und dass der bei Weitem grösste Theil der Phthisen durch Tuberkeln bedingt werde[2]). Er urgirt ferner, dass bereits die Anfangsstadien der Krankheit, in welchen sich die Tuberkeln oder Granulationen erst entwickeln, doch schon zur Phthisis gerechnet werden müssen, selbst wenn noch keine Zeichen der Abzehrung und die anderen bekannten Symptome der Schwindsucht vorhanden sind[3]); er notirt mehrere Kranken- und Leichenberichte von Individuen, die in früheren Stadien der Krankheit gestorben. Bayle läugnet endlich, dass die Phthisis jemals durch Entzündungen, sei es des Lungenparenchyms, oder der Pleura, oder der Luftröhre, bedingt werde. Diese Entzündungen können die Phthisis compliciren und ihren letalen Ausgang beschleunigen; niemals aber seien sie die eigentliche Ursache der Phthisis, wie dies bisher als allgemeine Regel gegolten hatte[4]). Ebenso falsch sei die bisher gültig gewesene Annahme, dass die Haemoptoë als Ursache der Phthisis aufzufassen sei; sie sei vielmehr entweder eine zufällige Complication oder die Folge der bereits latent vorhandenen Lungenaffektion[5]).

Durch alle diese, zum grossen Theil von Grund aus neuen Anschauungen wurde die Lehre von der Phthisis einer Reform unterworfen, die fast als ein gänzlicher Umsturz aller bisherigen, seit Jahrtausenden eingewurzelten Doctrinen und als eine vollständige Umwandlung aller herrschenden Begriffe betrachtet werden durfte.

Laënnec.

Bayle's Lehre wurde durch Laënnec (1781—1826) zur Vollendung gebracht[6]). Laënnec ging, wie Bayle, vom Miliartuberkel aus. Indem er die verschiedenen Formen und Entwick-

1) p. 30.
2) p. 38 ff.
3) p. 6.
4) p. 72 ff.
5) p. 73 ff.
6) De l'auscultation médiate ou Traité du Diagnostic des maladies des poumons et du coeur etc. 2 Tom. Paris 1819. Zweite veränderte Ausgabe. Paris 1826. — Laënnec's Abhandlung von den Krankheiten der Lunge und des Herzens und der mittelbaren Auscultation, als eines Mittels zu ihrer Erkenntniss. Aus dem Französischen übersetzt von Friedr. Ludw. Meissner. 2 Theile. Leipzig, Aug. Lehnhold, 1832.

lungsstufen desselben betrachtete, gelangte er dazu, die miliare Granulation Bayle's nicht als eine selbstständige Bildung, sondern nur als eine Varietät des Miliartuberkels anzusehen[1]). Die helle, durchsichtige, harte Granulation wird, nach Laënnec's Anschauung, später grau und opak, dann gelb und käsig und erweicht endlich, ganz wie der gewöhnliche Tuberkel. Die Granulation ist nur eine Vorstufe des Miliartuberkels; „es giebt keinen anderen Unterschied zwischen ihnen, als den, der zwischen einer reifen und einer grünen Frucht besteht“[2]).

Die Beschreibung der Miliartuberkel und deren Umwandlung in „rohe gelbe Tuberkel“ ist bei Laënnec eine wahrhaft klassische[3]). „Die sogenannten hirsekornähnlichen Tuberkeln sind die gewöhnlichste Form, welche die tuberculöse Materie in der Lunge annimmt. Ihr Aussehen ist das kleiner, grauer und halbdurchsichtiger, manchmal sogar beinahe durchsichtiger und farbloser Körner, die eine etwas geringere Consistenz als die des Knorpels haben; ihre Dicke variirt von der eines Hirsekorns bis zu der eines Hanfkorns; ihre beim ersten Anblick länglich runde Form ist, wenn man sie näher mit der Lupe untersucht, weniger regelmässig; manchmal erscheinen sie sogar etwas winklicht; sie adhäriren innig an dem Lungengewebe und man kann sie, ohne Stücke davon mit abzureissen, nicht loslösen. Diese Körner werden durch Intussusception stärker und vereinigen sich so in Gruppen. Bevor es zu dieser Vereinigung kommt, entwickelt sich im Mittelpunkte eines jeden Tuberkels ein kleiner, gelblich weisser und undurchsichtiger Punkt und nimmt in dem Maasse, als er grösser wird, indem er von dem Centrum nach der Peripherie sich ausbreitet, den ganzen Tuberkel ein. Sehr oft findet dieses totale Umsichgreifen nur lange Zeit nach der Epoche, wo die nächsten Tuberkeln sich in Gruppen vereinigt haben, und durch Substanzcontinuität statt; wenn man dann eine dieser Gruppen durchschneidet, so unterscheidet man sehr gut die kleinen gelben Punkte, welche die Mittelpunkte jedes einzelnen Tuberkels andeuten, und die Zone von noch nicht ergriffener grauer Materie, die sie umgiebt.“ — — „Nach Verfluss einer gewissen Zeit wird das Umsichgreifen der gelben Materie vollständig, und es bildet die ganze Gruppe nur eine homogene, weisslich gelbe Masse von einer etwas weniger festen und feuchteren

1) Deutsche Uebersetzung Tom. I p. 424.
2) p. 425.
3) p. 422.

Textur, als die der Knorpel ist; man nennt sie dann roher gelber Tuberkel, oder bloss roher Tuberkel. Wenn die hirsekornähnlichen Tuberkeln etwas von einander entfernt sind, so geht jeder von ihnen oft in den Zustand eines rohen gelben Tuberkels über, ohne sich mit den anderen zu vereinigen, und bevor er grösser als ein Hirsekorn geworden ist. Wenn sehr wenig Tuberkel, z. B. blos hundert oder noch weniger in jeder Lunge vorhanden sind, so erlangen diese vereinzelten Tuberkel manchmal die Grösse eines Kirschkernes, einer Lambertsnuss und selbst einer Knackmandel. Sehr selten überschreiten sie dieses letztere Volumen; und die umfänglicheren rohen tuberculösen Massen, die man in den Lungen antrifft, sind gewöhnlich das Produkt der Anhäufung mehrerer Tuberkeln oder der tuberculösen Infiltration. Dass die vereinzelten rohen Tuberkeln nur einen einzigen Kern haben, erkennt man im Allgemeinen daran, dass sie ihre primitive länglichrunde oder eirunde Form behalten." — — „Auf[1]) welche Weise sich auch die rohen Tuberkel gebildet haben mögen, so erweichen und verflüssigen sie sich endlich nach Verfluss einer kürzeren oder längeren Zeit, deren Dauer sehr verschieden zu sein scheint. Diese Erweichung beginnt im Mittelpunkte jeder Masse, wo die Tuberkelmaterie von Tage zu Tage weicher und feuchter, käseartig, oder wenigstens beim Anfühlen wie ein weicher Käse salbenartig wird und sodann die Klebrigkeit und Flüssigkeit des Eiters erlangt. Die Erweichung gewinnt nach und nach die Peripherie und wird endlich vollkommen. In diesem Zustande kann die tuberculöse Materie sich unter zwei verschiedenen Formen darbieten: bald gleicht sie einem dicken Eiter, der aber geruchlos und gelber als die rohen Tuberkeln ist; bald ist sie in zwei Theile gesondert, einen sehr flüssigen, mehr oder weniger durchsichtigen und farblosen, wofern er nicht mit Blut besudelt ist, was sehr selten vorkommt, und einen anderen undurchsichtigen, von der Consistenz eines weichen und zerreiblichen Käses. In diesem letzten Zustande, der besonders bei den scrofulösen Subjekten vorkommt, gleicht sie oft ganz Molken, in welcher Stücke käsiger Materie schwimmen."

Laënnec adoptirt von Bayle die „tuberculöse Materie". Er versteht unter derselben eine Substanz, welche die oben beschriebenen Entwicklungsstufen durchmacht, Anfangs grau, ziemlich hart und mehr oder weniger durchsichtig ist, später gelb und

1) p. 430.

opak wird und endlich zu einer käseartigen Masse erweicht. Die wirklichen Knoten nun, welche als circumscripte Prominenzen auftreten und aus Conglomeration von Miliartuberkeln hervorgehen, nennt Laënnec isolirte Tuberkel, im Gegensatze zu den tuberculösen Infiltrationen[1]), bei welchen nicht scharf begrenzte, über das Gewebe nicht prominirende tuberculöse Materie das Gewebe gleichsam durchtränkt oder durchsetzt. Die tuberculöse Infiltration ist ebenso, wie der isolirte Tuberkel, Anfangs grau, halbdurchsichtig und ziemlich hart[2]) („graue tuberculöse Infiltration"), manchmal auch gallertartig[3]) („gallertartige tuberculöse Infiltration"), sie wandelt sich indess bald in „rohe gelbe Materie"[4]) um („gelbe tuberculöse Infiltration"), und erweicht endlich in gleicher Weise wie der isolirte rohe Tuberkel.

Merkwürdigerweise erkannte Laënnec die Gefahr nicht, welche er durch Adoption der „tuberculösen Materie" der Wissenschaft bereitete. Indem er mit „tuberculös" einen so complicirten Begriff bezeichnete, der nicht eine genau bestimmte Beschaffenheit ausdrückte, sondern eine Folge sehr verschiedener Entwicklungsstufen in sich zusammenfasste, durfte er annehmen, dass logischerweise in jedem concreten Falle die Anwendung des Wortes „tuberculös" eine Reihe von Voraussetzungen und Folgerungen präjudicirte, die für den speciellen Fall sehr oft nicht — streng genommen niemals — zu beweisen war. Nannte man z. B. eine käsige Ablagerung in irgend einem Organe tuberculös, so involvirte man hiermit die Hypothese, dass diese käsige Ablagerung zuerst grau, mehr oder weniger durchsichtig und hart gewesen sei, dass sie sodann einen gelben rohen Tuberkel gebildet habe und dass sie endlich später, wenn sie nicht exstirpirt worden wäre, erweicht und sich in einen Ulcerationsheerd verwandelt hätte. Freilich war Laënnec so fest davon überzeugt, dass diese Entwicklungsstufen stets nothwendig auf einander folgen müssen, dass er nicht auf den Fall bedacht war, es könnte eine dieser späteren Entwicklungsstufen auch einmal einen anderen Ursprung als den von ihm selbst beobachteten haben. Wie sehr Laënnec von dieser Ueberzeugung, oder sagen wir besser, vorgefassten Meinung beherrscht war, das ersehen

1) p. 422.
2) p. 428.
3) p. 429.
4) Ibidem.

wir am besten daraus, dass, als er käsige Einlagerungen auch in carcinomatösen Geschwülsten beobachtete, er nicht Anstand nahm, sie gleichfalls als tuberculös zu bezeichnen[1]). Bei dieser Beobachtung bot sich ihm die beste Gelegenheit, das Verfängliche in dem Begriffe „tuberculös" zu erkennen und einzusehen, dass er, jene Materie tuberculös nennend, zugleich eine Hypothese über ihren Ursprung aussprach, für deren Richtigkeit er in diesem concreten Falle keinerlei Beweise hatte. Laënnec's Nachfolger waren auch keineswegs so scrupulös mit dem Begriffe „tuberculöse Materie", wie der grosse Autor selbst. Man gewöhnte sich vielmehr bald daran, unter dieser Bezeichnung den Inhalt des schon opak und käsig gewordenen Tuberkels zu verstehen, d. h. jene „scrofulous matter" Baillie's oder die „matière tuberculeuse" Portal's. Je mehr dies geschah, desto mehr hörten die Begriffe Tuberkel und tuberculöse Materie einander zu decken auf; mit der aufhörenden Congruenz begann naturgemäss die Verwirrung.

Die Bayle'sche Lehre von der Lungenschwindsucht vereinfacht Laënnec sehr wesentlich[2]). Von Bayle's sechs Species scheidet er als besondere Krankheiten aus: die Phthisie ulcéreuse, d. i. Lungenbrand, Gangraena pulmonum; die Phthisie cancéreuse, Lungenkrebs; ferner die Phthisie calculeuse und die Phthisie avec mélanose, als nicht zur eigentlichen Phthisis gehörig. Da ausserdem die Granulationen nach Laënnec nichts als Miliartuberkeln sind, so fällt auch die Phthisie granuleuse weg, und es bleibt somit nur noch eine einzige Art der Phthisis, nämlich die Phthisis tuberculosa[3]). Jede Lungenphthisis beruht auf Tuberkeln. Diese schon von Morton aufgestellte, aber seitdem vergessene Lehre wird nunmehr durch Laënnec zu einem Dogma erhoben, das bis auf die neueste Zeit in den weitesten Kreisen sich in voller Integrität erhalten hat und erst seit Kurzem ernstlich erschüttert zu werden anfängt. Phthisis und Tuberculose werden in Folge dieser Lehre mit einander identificirt.

Die Phthisis tuberculosa tritt entweder und zwar hauptsäch-

1) p. 439. „Endlich findet sich in manchen Geschwülsten der Art, wie man sie gewöhnlich unter dem Namen Scirrhus oder Cancer vermengt, die tuberculöse Materie durch innige Mischung verbunden oder in isolirte und sehr deutlich unterschiedene Massen gesondert, mitten in einer oder mehreren anderen Arten von zufälligen Erzeugnissen."

2) p. 421

3) Ausserdem lässt Laënnec noch die nervöse Schwindsucht zu. p. 421.

lich in Form der miliaren und isolirten Tuberkeln, oder in Form der tuberculösen Infiltration auf. Sie ist keine bloss lokale Krankheit, sondern eine fast sämmtliche Organe befallende Allgemeinkrankheit, die nur gewöhnlich zuerst in den Lungen sich äussert und, sobald die erste Tuberkelablagerung in Erweichung übergeht, immer neue Tuberkel-Eruptionen in den verschiedensten Körpertheilen hervorruft:

„Es[1]) ist in der That selten, dass bei den Phthisikern die Lunge allein Tuberkel enthält; fast immer bieten die Därme deren zu gleicher Zeit in ihren Wandungen dar, wo sie Geschwüre veranlassen, die die Ursache der colliquativen Diarrhöe werden, welche oft die Lungenschwindsucht begleitet. Es giebt beinahe kein Organ, welches von der Entwicklung der Tuberkel frei bleibt, und wo man nicht manchmal bei den Phthisikern dergleichen antrifft. Ich will hier die, in denen ich sie gefunden habe, und zwar beinahe in der Ordnung des häufigen Vorkommens der Tuberkel in einem jeden angeben: die Bronchial- und Mittelfelldrüsen, die Halsdrüsen, die Gekrösdrüsen, die aller anderen Theile des Körpers, die Leber, in welcher die Tuberkel oft sehr umfängliche Massen bilden und selten bis zur völligen Erweichung kommen; die Vorsteherdrüse, in welcher sich dagegen die Tuberkel oft erweichen und nach ihrer Entleerung durch die Harnröhre mehr oder weniger weite Höhlen zurücklassen; die Oberfläche des Bauchfells und der Brustfelle, wo die kleinen und sehr zahlreichen Tuberkel gewöhnlich im grauen und halbdurchsichtigen oder Rohheitszustande vorkommen und immer den Tod durch die Wassersucht bewirken, bevor sie zur völligen Erweichung gelangt sind; sie können innig an diesen Membranen adhäriren oder sich in einer falschen Membran, die durch eine akute oder chronische Entzündung entstanden ist, entwickelt haben; der Nebenhoden, der Ductus deferens, die Hoden, die Milz, das Herz, die Gebärmutter, das grosse und kleine Gehirn, die Dicke der Schädelknochen, der Körper der Wirbelbeine oder der Raum zwischen ihren ligamentösen Apparaten und diesen Knochen selbst; die Dicke der Rippen; alle anderen Knochen, wo sich manchmal umfängliche Massen bilden, die von den alten Wundärzten mit anderen zufälligen Erzeugnissen unter dem Namen Osteosarcom verwechselt worden sind.“ — — „Seltener als in irgend einem Theile entwickeln sich die Tuberkel in den Muskeln der willkürlichen Bewegung“ u. s. w.

Die Lungenschwindsucht ist, hierin stimmt Laënnec mit Bayle überein, niemals entzündlicher Natur; Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis treten häufig als Complicationen der Krankheit auf, haben aber mit dem Prozesse der Tuberkelentwicklung als solchem nichts gemein[2]). Weder der isolirte Tuberkel, noch die tuberculöse Infiltration sind Entzündungsprodukte, vielmehr sind sie zu betrachten als „in der Lunge entwickelte zufällige Erzeugnisse“[3]), was gleichbedeutend ist mit dem jetzt gebräuchlichen Begriffe „Neubildungen“; sie stehen somit in gleicher Categorie mit dem Krebs. Die Hämoptoë ist niemals Ursache,

1) p. 438.
2) Tom. I p. 443 ff.
3) p. 417.

sondern immer Wirkung einer bereits vorhandenen Tuberkel-Eruption[1]).

Obgleich „sich die Lungentuberkel in nichts von denen, die in den Drüsen gelegen den Namen Scrofeln annehmen, unterscheiden"[2]), so bricht Laënnec dennoch vollständig mit der alten Lehre über das Verhältniss der Tuberkeln zu den Scrofeln. Die Scrofelsucht, die bisher eine so bedeutende Rolle in der Wissenschaft gespielt und besonders die Tuberkeln von deren Entdeckung an gänzlich beherrscht hatte, sinkt durch Laënnec plötzlich zu einer ganz untergeordneten Stelle herab. Während bisher die Scrofulose dem weitaus allgemeineren Begriffe entsprach und die Tuberculose gleichsam nur als eine Species derselben erschien, wird jetzt umgekehrt die tuberculöse Diathese zu dem umfassenderen Begriffe erhoben, von der die Drüsenscrofeln gleichsam nur eine Abart sind. Bis dahin gab es verschiedene Species der Lungenschwindsucht; nur eine dieser vielen Species wurde den Tuberkeln zugeschrieben, beruhend auf einer Ablagerung von Scrofeln oder scrofulöser Materie in den Lungen; nunmehr mit Laënnec beruhte jede Schwindsucht nicht nur der Lungen, sondern der verschiedensten Organe auf Tuberkeln, mochte das von ihnen befallene Individuum scrofulös sein oder nicht. Scrofeln sind einfach tuberculös entartete Drüsen oder eine Localisation der Tuberculose auf die drüsigen Theile. Der allgemeine Begriff der Scrofelsucht verblasst und droht, da ihm eine exakte Basis entzogen wird, gänzlich verloren zu gehen. An die Stelle der Scrofulose ist die Tuberculose getreten.

Noch bis vor Kurzem schien es, oder wurde wenigstens fast allgemein angenommen, dass mit Laënnec die Lehre von der Tuberculose und der Phthisis in der Hauptsache ihre Vollendung erreicht hätte, mindestens dass ihre Fundamentalsätze in der Laënnec'schen Theorie zum Abschluss gelangt seien. Zwar fehlte es nicht, noch zu Lebzeiten Laënnec's und später, an heftigen Gegnern der neuen Lehre; aber die Exaktität seiner Beobachtungen schien Laënnec stets den endlichen Sieg zu sichern, und seine Gegner vermochten ihm gegenüber nicht Boden zu gewinnen. Zudem hatte Laënnec das unsterbliche Verdienst, durch Entdeckung der Aus-

1) p. 507.
2) p. 504.

cultation und Förderung der Auenbrugger'schen Percussion, die neue exakte physikalische Untersuchungsmethode zu begründen und zu verbreiten. Er hatte zugleich die bewunderungswürdige Kraft, die ganze Pathologie der Krankheiten der Brustorgane so umzugestalten und aufzubauen, dass eine vollständige Harmonie zwischen ihr und der neuen physikalischen Diagnostik hergestellt wurde und Laënnec's Auffassung der Krankheiten mit seiner physikalischen Methode fast untrennbar verbunden erschien. Wenn Bayle bereits behauptet hatte, dass das erste Stadium der Tuberkelentwicklung, in welchem noch keine Zeichen des Marasmus und der Abzehrung oder andere sichere Symptome der Phthisis vorhanden seien, doch schon zur Phthisis gerechnet werden müsse, so hatte er keine Hilfsmittel an die Hand zu geben, um dieses erste Stadium zu erkennen und es von anderen Affektionen zu unterscheiden. Laënnec aber, indem er das Gleiche behauptete, gab die Mittel und Wege an, durch welche derartige Tuberkelablagerungen physikalisch auf's Exakteste diagnosticirt werden können, noch lange bevor die augenfälligen Symptome der Schwindsucht sich zeigten. Laënnec durfte die Tuberculose an die Stelle der Phthisis setzen, weil, ehe noch die Zeichen der letzteren hervortraten, er doch schon die erstere zu erkennen im Stande war. Dieses stete harmonische Zusammengehen der Laënnec'schen Pathologie mit seiner physikalischen Diagnostik sicherte, indem diese letztere die Runde durch die gesammte medicinische Welt machte und die ärztliche Praxis aller Länder von Grund aus umgestaltete, auch der ersteren einen so hervorragenden Platz in der Wissenschaft, dass es sehr schwer wurde, an ihr zu rütteln oder gar ihre Fundamente zu erschüttern.

Broussais.

Den ersten heftigen Gegner fand Laënnec in seinem einflussreichen Zeitgenossen Broussais[1] und [2] (1772—1838). Dieser, von seiner bekannten Irritationslehre ausgehend, lässt natürlich auch die Lungenphthisis durch Reizung und Entzündung entstehen. Er eifert gegen Bayle und Laënnec, welche jeden entzündlichen Prozess bei der Lungenschwindsucht läugnen, und hauptsächlich gegen Laënnec, dass er die Tuberkeln als Neubildungen betrach-

1) Examen des doctrines médicales et des systèmes de nosologie. (Erste Aufl. 1816.) Zweite Auflage 1821. Paris.

2) Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques. Paris. (Erste Aufl. 1808.) Zweite Aufl. 1816.

tet. Die Phthisis ist eine chronische Pneumonie[1]), ausgehend von einer Entzündung entweder der Schleimhäute (Catarrh) oder des Lungengewebes selbst oder der Pleura; der Tuberkel oder vielmehr die tuberculöse Materie ist nichts als ein Produkt der Entzündung[2]).

Broussais hält es für überflüssig, den Miliartuberkel und die isolirten Tuberkel von der Tuberkelinfiltration zu sondern; das Eine wie das Andere ist nur ein vom Eiter durch seine weisse, „käseartige“ Beschaffenheit („caséiforme“, „offrant assez exactement l'aspect et la consistance du fromage“[3]) unterschiedenes Entzündungsprodukt. Die Hauptsache ist eben für Broussais, gleichwie sie es für Laënnec war, nur die tuberculöse Materie. Aber während Laënnec in diesem Begriffe eine ganze Reihe verschiedener Entwicklungsstufen umfasste, bleibt für Broussais, wie früher für Baillie und Portal, die käsige Beschaffenheit das Charakteristische. Käsig und tuberculös ist für Broussais identisch.

Die käsige oder tuberculöse Materie wird nach Broussais durch eine Entzündung des Lymphsystems erzeugt. Broussais unterscheidet überhaupt zwei grosse Gruppen von Entzündungen, die rothe oder blutige und die weisse oder lymphatische, „la phlogose rouge ou inflammation sanguine“ und „la phlogose blanche ou inflammation lymphatique“; erstere entsteht durch Reizung des Blutcapillarnetzes, letztere durch Reizung des lymphatischen Systems[4]); erstere führt zur Bildung von Eiter, letztere zu der einer weissen, käsigen, d. i. tuberculösen Materie. Diejenigen Organe, welche sehr blutreich sind, disponiren mehr zu den rothen Entzündungen, diejenigen hingegen, in welchen das Lymphgefässystem vorwiegend ist, hauptsächlich die Lymphdrüsen selbst, neigen zu den weissen oder lymphatischen Entzündungen[5]). In den Lungen kommen beide Entzündungsarten

---

1) Histoire etc. Bd. I p. 310. — Examen etc. Bd. I Proposition 163—171.
2) Ibidem. — Ferner Histoire etc. Bd. I p. 20.
3) Histoire etc. Bd. I p. 20 c. 23.
4) Ibidem p. 59.
5) Das Wesen und die Entstehung des Tuberkels beschreibt Broussais am Ausführlichsten bei den Lymphdrüsen (Histoire des phlegmasies etc. Bd. 2 p. 20 ff.): „L'inflammation chronique, considérée dans les capillaires propres des glandes lymphatiques.“ Diese Entzündung äussert sich anders als in den mit Blutcapillaren erfüllten Organen. Es tritt eine Vergrösserung und Verhärtung ein und „la glande prend cet aspect charnu, grisâtre et particulier qui constitue le squirrhe“. Verändert sich diese noch weiter, so bildet sich nicht Eiter, sondern „elle donne pour produit une matière concrète, inodore, offrant assez exactement l'aspect et la consistance du fromage“. Die ganze Drüse wird allmälig in diese käsige Masse umgewandelt, so dass sie das Aussehen einer Drüse verliert. „Quelque-

vor, einerseits die gewöhnliche Lungenentzündung, andererseits die lymphatische oder tuberculöse Entzündung, d. i. die Phthisis. Letztere beruht auf einer Desorganisation der Lymphgefässbündel[1]).

Broussais nimmt, gleich Laënnec, an, dass jede Lungenphthisis von Tuberkeln herrühre[2]); aber natürlich ist für Broussais der Tuberkel etwas ganz Anderes als für Laënnec. Nach Broussais ist die Phthisis stets eine Folge vorhergehender Reizung; Pneumonie, Pleuritis oder Catarrhe gehören zu ihren gewöhnlichsten Ursachen. Die knorpligen Miliargranulationen Bayle's, die Versteinerungen und Verknöcherungen, selbst die carcinomatösen Degenerationen sind für Broussais gleichfalls nichts Anderes als eine Abart der lymphatischen Entzündung[3]), und Broussais eifert gegen Bayle, dass er so viele verschiedene Arten der Lungenphthisis gelten lässt, eben so gegen Laënnec, dass er die Gangraena pulmonum, das

---

fois a matière se réunit en petits foyers isolés dans la glande qui semble composée partie de grains glanduleux, partie de grains blancs; mais l'accroissement de ces derniers finit toujours par faire disparaître le tissu glanduleux. On disait qu'il se convertit en cette matière blanche que l'on est convenu d'appeler tuberculeuse. Lorsque la glande ne présente plus qu'une masse de cette nature, on lui donne le nom de tubercule. — — (p. 23.) Telle et la marche régulière de la phlogose glanduleuse; mais quelquefois le produit de son irritation se combine diversement et donne des substances calcaires, osseuses, cartilagineuses etc. — — — Pendant que les glandes lymphatiques s'altèrent et se désorganisent avec lenteur, l'irritation qui les détruit se répand bien souvent dans toute l'atmosphère cellulaire circonvoisine ou dans le parenchyme tout entier, si c'est un viscère, et y développe une foule de petites masses tuberculeuses qui sont probablement l'effet de la désorganisation des principaux faisceaux de capillaires lymphatiques. Ce désordre est quelquefois porté au point que les vastes portions de tissu cellulaire ou des viscères tout entiers sont transformés en une masse squirrheuse, blanche ou caséiforme. Tels sont les effets de l'irritation chronique bornée aux capillaires destinés à la lymphe; ils annoncent que ces capillaires, prodigieusement développés, ont comprimé peu à peu les autres vaisseaux et ont fini par éteindre leur activité et les réduire à une nullité presque absolue."

1) p. 59. „Les inflammations lymphatiques qu'on appelle encore tuberculeuses. — La phthisie ou l'espèce de phlogose qui ulcère et ronge le parenchyme du poumon, se présente bien souvent avec des symptômes de catarrhe, de péripneumonie et de pleurésie. Outre la phlogose des capillaires sanguins, qui appartient également à ces trois phlegmasies, la phthisie nous offre constamment une altération des faisceaux lymphatiques du poumon: l'ulcération en est l'effet immédiate; la consomption en est le dernier résultat. C'est donc l'altération des faisceaux lymphatiques, qui distingue la phthisie des autres phlegmasies pulmonaires. Cette altération est le produit de leur irritation prolongée, et même de celle des capillaires sanguins; par conséquent, elle est produite et entretenue de la même façon que ces phlegmasies. Nous sommes donc fondés à donner à la phthisie pulmonaire le titre d'inflammation lymphatique du poumon."

2) p. 318.

3) Examen etc. Bd. I Proposition 170.

Carcinoma pulmonum, die Lungensteine u. s. w. von der Lungenschwindsucht als etwas Besonderes abtrennt[1]).

Wir sehen mit Broussais die Verwirrung in der Lehre von der Tuberculose bereits beginnen, und zwar die Verwirrung hauptsächlich dadurch hervorgerufen, dass Broussais einige der Fundamentalsätze Laënnec's adoptirte, aber den Sinn in den ursprünglichen Begriffen änderte. Laënnec erklärte den Tuberkel für die einzige Ursache der Phthisis; Broussais stimmt ihm bei: „Des tubercules, toujours des tubercules, voilà le trait de ressemblance le plus général et le plus uniforme“[2]). Laënnec hält die tuberculöse Materie für das Wesentliche des Tuberkels; auch Broussais betrachtet die tuberculöse Materie für das allein Maassgebende. Aber während Laënnec unter Tuberkeln eine Neubildung versteht und jede andere Ursache der Phthisis, zumal jede Entzündung ausschliesst, erklärt Broussais die Lungenschwindsucht gerade für eine entzündliche Krankheit und den Tuberkel als ein Produkt dieser Entzündung. Während Laënnec mit dem Begriffe „tuberculöse Materie“ eine graue, halbdurchsichtige, später opak werdende und endlich erweichende Substanz bezeichnet und den grauen Miliartuberkel als den gewöhnlichsten Ausgangspunkt der tuberculösen Entartung hinstellt, bezeichnet Broussais als tuberculös nur die käsige Materie, die er, weit entfernt, von einem Anfangs halbdurchsichtigen Tuberkel abzuleiten, vielmehr als ein direktes Erzeugniss der Reizung im Lymphsysteme betrachtet. Nach Broussais ist eigentlich jeder Tuberkel eine Tuberkelinfiltration; der isolirte Tuberkel, d. i. der wirkliche Tuberkel oder Knoten — welcher den eigentlichen Ausgangspunkt in den Untersuchungen Bayle's und Laënnec's gebildet hatte — verliert seine Besonderheit.

Die Mit- und Nachwelt adoptirte das scheinbar Uebereinstimmende in den Lehren der beiden grossen Meister: sie identificirte die Phthisis mit der Tuberculose und übernahm die tuberculöse Materie als das wesentlichste Moment des Tuberkels. Sie überliess ferner der Zukunft das Problem zu Entscheidung: Ist der Tuberkel ein Produkt der Entzündung oder eine Neubildung? Inzwischen verstand sie unter tuberculöser Materie den einfacheren Broussais'schen Begriff „käsig“. Das Bedauernswerthe in der Streitfrage der bei-

1) Ibidem Tom. II p. 704 ff.
2) Histoire etc. I p. 318.

den Männer ist nicht ihre Gegnerschaft in den wichtigsten Punkten, sondern gerade ihre Uebereinstimmung darin, die isolirten Tuberkel mit der Tuberkelinfiltration durch den Begriff „tuberculös“ zu verbinden und deshalb beide als gleichwerthig hinzustellen. In Laënnec's und Broussais' Lehren lag bereits der Keim zu der späteren Trennung des Miliartuberkels und des isolirten Tuberkels, als einer Neubildung, von der sogenannten tuberculösen Infiltration, als eines Entzündungsproduktes; aber beide Autoren griffen, ein Jeder von seinem sicheren Ausgangspunkte, ein Jeder von entgegengesetzten Seiten aus, in das Gebiet des Anderen hinüber, und wollten das ganze Gebiet für sich erobern, während einem Jeden nur die Hälfte davon zustand[1]).

Bichat. Béclard.

Laënnec's Lehre über die Natur und Entwicklungsgeschichte des Tuberkels wurde von Béclard in dem von diesem herausge-

---

1) Es wird von Interesse sein, die Thesen, welche Broussais in seinem „Examen des doctrines médicales et des systèmes de nosologie“ über die Lungenphthisis aufstellt, dem Wortlaut nach kennen zu lernen (Bd. I Propositions de médecine):

„Proposition 163. La péripneumonie débute souvent par le catarrhe ou inflammation de la membrane muqueuse des bronches. Les lobes supérieurs du poumon sont alors le principal siége de l'inflammation; et si cette inflammation est chronique, elle développe des tubercules dans le sommet du parenchyme, et produit la phthisie.

Prop. 164. La péripneumonie des lobes moyens et inférieurs des poumons débute souvent sans avoir été précédée du catarrhe bronchique: si elle devient chronique, les tubercules s'y développent, et la phthisie survient.

Prop. 165. La pleurésie atrophie, par la collection purulente qu'elle produit, le poumon du côté malade le plus ordinairement sans l'enflammer; mais en même temps la pneumonie se développe quelquefois dans le poumon du côté opposé, et si cet état devient chronique, la phthisie se forme dans ce dernier.

Prop. 166. La pleurésie qui prédomine dans la plèvre pulmonaire, sans collection, ni atrophie du poumon qu'elle recouvre, enflamme quelquefois ce poumon, et peut, en cas de chronicité, y développer des tubercules.

Prop. 167. Les tubercules qui succèdent à l'inflammation de la membrane interne des bronches et des vésicules bronchiques sont engendrés de la même manière que ceux du mésentère dans l'entérité chronique.

Prop. 168. Je n'ai point vu des tubercules de poumon sans une inflammation antécédente. Ceux qu'apportent les enfants naissants ne me paraissent pas indépendents de ce phénomène.

Prop. 169. Les tubercules se forment dans toutes les constitutions attaquées d'inflammation chronique du poumon et des intestins; mais ils sont plus gros chez les sujets prédisposés aux irritations du système lymphatique.

Prop. 170. Les granulations cartilagineuses, osseuses, calcaires, les mélanoses, les squirrhes, les encéphaloides, les cancers du poumon, sont des productions engendrées de la même manière que les tubercules ordinaires.

Prop. 171. Le mot phthisie pulmonaire n'exprimant que la désorganisation, qui est le produit de la phlegmasie du parenchyme pulmonaire, ne saurait être appliqué à cette phlegmasie. Il vaut mieux la nommer pneumonie chronique, en spécifiant par lequel des tissus du viscère elle a commencé.

gebenen ewig klassischen Werke Bichat's: „Anatomie générale“[1]) vollständig adoptirt[2]). Béclard zählt die Tuberkeln[3]) zu den Neubildungen oder accidentellen Geweben, „tissus accidentels“. Die verschiedenen Formen, unter denen sie sich präsentiren, sind nur verschiedene Entwicklungsstufen derselben Affektion; es seien zwei Perioden zu unterscheiden, die erste, in welcher die Tuberkeln noch crude, d. h. fest, die zweite, in welcher sie bereits erweicht sind. Die Anfänge bilden gewöhnlich graue, halbdurchsichtige, ziemlich feste „Granulationen“ von Hirse- bis Hanfkorngrösse. Bayle hatte diese Granulationen von den eigentlichen Tuberkeln trennen wollen, aber Béclard erklärt sich mit Laënnec darin übereinstimmend, dass diese grauen, festen Granulationen nur das erste Stadium der wirklichen Tuberkeln bilden. Diese Körner, „grains“, wachsend und mit einander conglomerirend, werden dann, und zwar zuerst im Centrum, dann auch in der Peripherie gelblich und opak und erhalten gleichzeitig „die Consistenz von hartem Käse“. Nicht immer geht der Tuberkel aus Miliargranulationen hervor, sondern er kann auch „aus einer Art von Infiltration oder Imprägnation tuberculöser Materie“ entstehen; auch hier ist das infiltrirte Organ Anfangs grau, halbdurchsichtig und fest und wird erst später gelblich und opak. Der gelbe Tuberkel geht hier sowohl wie dort in das zweite Stadium, das der Erweichung, über. Ob der Tuberkel entzündlicher Natur sei oder nicht, diese zwischen Broussais und Laënnec schwebende Frage lässt Béclard unentschieden[4]); indess scheint er sich doch,

---

1) Anatomie générale, appliquée à la physiologie et à la médecine; par Xav. Bichat. Nouvelle édition, avec des notes et additions par P. A. Béclard, Professeur d'Anatomie et de Physiologie à Paris. 4 Bände. Paris 1821.

2) Bichat selbst (1771—1802) war zur Zeit, als die Arbeiten Bayle's und Laënnec's erschienen, nicht mehr unter den Lebenden. Durch ihn, den grossen Begründer der Histologie, war das Studium der feineren Anatomie sowohl am gesunden als am kranken Körper, zunächst in Paris, zu einem hohen Grade der Blüthe gelangt, und die Untersuchungen Bayle's und Laënnec's zählen mit unter die glänzendsten Resultate dieser Studien. Bichat selbst kannte bereits die Miliartuberkeln, sowohl der Lungen, wie anderer Organe, sehr genau. Er beschreibt ausführlich die „miliaren Eruptionen der serösen Häute“, bezeichnet sie als Tuberkeln und giebt an, dass sie mit einer „steatomatösen Substanz“ erfüllt sind. Von diesen miliaren Eruptionen der serösen Häute glaubt indess Bichat, dass sie von den miliaren „Granulationen“ der Lunge, welche die tuberculöse Lungenphthisis herbeiführen, vollständig unterschieden seien. Diese Lungenaffection „est exclusive au poumon: les éruptions miliaires n'ont rien de commun avec elle“. Die pathologische Anatomie Bichat's, in welcher das oben Angedeutete enthalten ist, wurde gleichfalls nach einem Manuscripte Béclard's herausgegeben (Bichat, Anat. pathologique, d'après un manuscrit autogr. de Béclard, éd. par Boisseau. Paris 1825).

3) Ibidem Tom. IV p. 548.

4) p. 546.

an einer anderen Stelle, nämlich bei Gelegenheit der pathologischen Anatomie der serösen Häute, mehr der Ansicht zuzuneigen, dass die Tuberkeln entzündlichen Ursprungs und Produkt einer Albumin-Concretion seien[1]) („On concevra maintenant, comment des granulations miliaires, opaques, blanchâtres quelquefois plus étendues et tenant par un pédicule étroit, recouvrent les membranes séreuses à la suite de leur inflammation, résultat évident de la concrétion de l'albumine à leur surface").

Gendrin.

Gleichfalls ziemlich eng an Laënnec schliesst sich im Wesentlichen Gendrin an. Er beschreibt die Tuberkeln mit präciser Kürze vollständig im Sinne Laënnec's[2]). Nicht nur die Miliartuberkeln und ihre Conglomerationen, sondern auch die Tuberkelinfiltration lässt er aus einer grauen Materie hervorgehen. Die Entzündlichkeit des Prozesses läugnet er mit grösster Entschiedenheit: niemals will er entzündliche Erscheinungen in der Umgebung der grauen Tuberkeln beobachtet haben. Die Entzündung trete erst in späteren Stadien hinzu und könne dann zur Erweichung der Tuberkeln beitragen. Nur so weit giebt Gendrin der Broussais'schen Lehre nach, dass er Entzündungen und Catarrhe als mögliche Gelegenheitsursachen zur Hervorrufung des tuberculösen Prozesses gelten lässt. Der Tuberkel ist nach Gendrin ein nicht organisirtes und nicht organisirbares Sekret, und gerade hierdurch von den Entzündungsprodukten unterschieden; es ist ein Prozess sui generis, begründet in der Constitution des Individuums. Diese Constitution scheint Gendrin mit der Scrofulose zu identificiren, von der die Phthisis tuberculosa nur eine Species sei[3]).

In einem Punkte aber weicht Gendrin sehr erheblich von Laënnec ab. Er trennt nämlich die „Granulationen" der serösen Häute von den wirklichen Tuberkeln und glaubt, dass diese Granulationen niemals erweichen und ulceriren, und doch passt seine Beschreibung derselben vollständig auf das, was sowohl Laënnec, als auch seine Nachfolger bis zum heutigen Tage als wirkliche Miliartuberkeln bezeichnet haben[4]).

Gendrin beschreibt ferner miliare Granulationen der

---

1) Tom. IV p. 155.
2) Histoire anatomique des inflammations. Paris 1826. T. II p. 587 ff.
3) Tom. II p. 602.
4) Tom. I p. 164.

Lungen[1]), die ihren Sitz in den Alveolen haben (während die Tuberkeln vom Parenchym ausgehen) und die einer Entzündung ihren Ursprung verdanken.

Lobstein. Lombard.

Viel schärfer als bei Gendrin tritt der Gegensatz gegen die Laënnec'sche Lehre bei Lobstein[2]) hervor, obgleich dieser im Einzelnen mit Gendrin grösstentheils übereinstimmt. Der Miliartuberkel ist nach Lobstein nicht grau und halbdurchscheinend, sondern weisslichgelb und opak. Von diesen Miliartuberkeln seien die grauen „Granulationen" der Schleim- und serösen Häute sehr wesentlich zu unterscheiden. Die Tuberkeln, sowohl die disseminirten wie die infiltrirten, seien niemals ein Entzündungsprodukt, wogegen die Granulationen gewöhnlich auf entzündeten Membranen entstehen. Die Tuberkeln seien eine nicht organisirte Neubildung und zur Mortification bestimmt; die Granulationen hingegen wandeln sich niemals in tuberculöse Materie um, seien vielmehr im Stande, sich weiter zu organisiren und neue feste Gewebe (Pseudomembranen) zu bilden.

Aehnlich urtheilt Lombard. Auch er will die Miliargranulationen von den Tuberkeln geschieden wissen; auch er legt das Hauptgewicht auf die Organisationsfähigkeit der Granulationen, welche nicht käsig werden, sondern in den fibrösen, knorpligen und selbst knöchernen Zustand übergehen[3]).

Gendrin, Lobstein und Lombard nehmen demnach einen Standpunkt ein, der demjenigen Bayle's ziemlich nahe steht.

Andral.

Der gefährlichste Gegner erwuchs der Laënnec'schen Theorie in Andral. Sich mehr an Broussais anschliessend, ohne dessen rein hypothetische Anschauungen zu adoptiren, brachte Andral eine Reihe gewichtiger Thatsachen vor, welche die Lehre Laënnec's ernstlich zu erschüttern im Stande waren. Leider verfiel hierbei auch Andral in den gleichen Fehler wie seine grossen Vorgänger — einen Fehler, dem nur wenige geniale Männer entgehen zu können scheinen — nämlich, anstatt bei dem

1) Tom. II p. 306.

2) Traité d'Anatomie pathologique. Paris 1829. Tom. I p. 370—391.

3) Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances. Paris 1834. Tom. III p. 59. Dieses Werk stand mir nicht zu Gebote. Die obige Notiz ist Virchow's Aufsatz: „Phymatie, Tuberculose und Granulie" in seinem Archiv Bd. XXXIV. 1863. p. 14 entnommen

wirklich Festgestellten stehen zu bleiben, vielmehr die für eine Reihe von Fällen gefundenen Resultate mehr als erforderlich zu generalisiren[1]).

Andral nimmt die „tuberculöse Materie“ zum Ausgangspunkt seiner Untersuchungen[2]). Tuberculös heisst ihm eine Substanz „von einem gelblichen Weiss und einer beträchtlichen Zerreiblichkeit, als wenn die Moleküle, die sie zusammensetzen und ursprünglich durch eine flüssigere Materie von einander getrennt waren, noch wenig Cohäsion unter einander hätten“, kurz jene Materie, welche frühere Autoren theils scrofulös, theils steatomatös, theils käsig nannten. Statt nun, wie Laënnec, anzunehmen, dass diese „tuberculöse Masse“ aus einem früher harten, grauen, halbdurchsichtigen Tuberkel hervorgegangen, behauptet Andral umgekehrt, dass sie ursprünglich mehr oder weniger flüssig gewesen sei und erst durch spätere Verdichtung in jenen Zustand von mehr oder weniger fester Consistenz sich umgebildet habe. Der Tuberkel sei keine Neubildung, kein „zufälliges Gewebe“[3]), verdiene überhaupt gar nicht den Namen eines Gewebes[4]), sondern sei einfach ein Sekretionsprodukt[5]). „Was fassen wir in den verschiedenen Fällen als ersten Ursprung und Ausgangspunkt der Tuberkel auf? Nichts Anderes als eine Sekretion von Materie, die ohne Unterschied, theils in den äussersten Bronchien und in den Bläschen, die auf sie folgen, theils in dem zwischen diesen liegenden Zellgewebe, theils in dem interlobulären Zellgewebe vor sich zu gehen scheint. Diese Materie, die ursprünglich flüssig zu sein scheint, wird in einer Epoche, die mehr oder weniger von derjenigen entfernt ist, wo sie abgesondert wurde, fest und wird ein Tuberkel“.

1) Medicinische Klinik in einer Auswahl von Beobachtungen gesammelt in dem Hospitale der Charité von G. Andral, Professor der allgemeinen Pathologie und Therapie u. s. w. in Paris. Vierte Auflage. In's Deutsche übersetzt von Dr. Fliess. Quedlinburg und Leipzig 1842. 5 Bände.

In der Vorrede zum ersten Bande sagt Andral sehr treffend: „Es wird immer für unseren Verstand ein Bedürfniss sein, die Thatsachen, in dem Maasse, als er sie entdeckt, zu dem möglich allgemeinsten Gesichtspunkte zurückzuführen; auf diese Weise gestaltet sich die Vergangenheit, befruchtet sich die Gegenwart und bereitet sich die Zukunft vor.“

2) Bd. IV p. 1 ff.

3) Ibid. p. 8.

4) p. 17.

5) p. 3 ff. Andral neigt sich sogar der Hypothese zu, die tuberculöse Materie könnte schon im Blute vorgebildet gewesen und dann als solche secernirt worden sein. p. 18.

(Diese Anschauung, dass der Tuberkel ein Sekretionsprodukt sei, wurde auch von Magendie getheilt.)

Was berechtigte Andral zu diesen Ansichten, die denen Laënnec's diametral entgegenstanden? Einfach der Umstand, dass sich Andral überzeugte, es könne eine Anfangs flüssige Materie, hauptsächlich Eiter, durch Eindickung sich in eine weisse, käsige Substanz umwandeln, jene selbe Substanz, welche man übereingekommen war, „tuberculös" zu nennen[1]):

„Will man Beispiele von Tuberkeln, die wie Eiter sich in verschiedenen Theilen desselben Gewebes gebildet haben und wahrhaft abgesondert worden sind? Wir haben tuberculöse Materie auf eine unregelmässige Weise zwischen die Muskelbündel eines der Arme eines Individuums abgesetzt gesehen, bei welchem dieses Glied der Sitz von alten und grossen Abscessen war. — Wir wollen besonders an eine wichtige Thatsache erinnern, die ohne Zweifel von allen denjenigen gesehen worden ist, welche Leichen von einer gewissen Zahl von Kindern geöffnet haben. Man weiss, dass bei ihnen die Tuberkeln des Gehirns eben so gemein, als sie bei dem Erwachsenen selten sind. Nun! bei mehreren haben diese Tuberkeln nicht ihren Sitz in der Gehirnsubstanz selbst; ziemlich oft haben wir, z. B. die Lamellen des kleinen Gehirns durch Ablagerungen von tuberculöser Materie, die ihren Sitz in dem sehr gefässreichen Zellgewebe, das eine der Hirnhäute unter dem Namen Pia mater bildet, hatten, von einander entfernt, zurückgedrängt, aber nicht ergriffen gesehen. Und hier konnte man nochmals sich von der Richtigkeit der Meinung überzeugen, welche die Tuberkeln als das Produkt einer Sekretion, als einen Eiter von einer besonderen Natur betrachtet. In der That, mehr als einmal haben wir sehen können, dass die sogenannte tuberculöse Materie Anfangs nur eine flüssige, eiterartige Materie war, die die Pia mater infiltrirte; hierauf wurde sie fest, veränderte nach und nach das Ansehen, und wurde zum Tuberkel. Bei einem Erwachsenen, dessen seröse Membranen des Thorax und Unterleibes mit falschen Häuten, mit Ablagerung von kleinen tuberculösen Massen bedeckt waren, fanden sich diese gleichfalls wieder in der Pia mater unter der Spinnenwebehaut der Convexität der Hemisphären; aber die tuberculöse Materie war noch darin in dem entstehenden Zustande. An mehreren Stellen, in der That, existirten einfache Tröpfchen von einer flüssigen Materie, einem wirklichen Eiter, anderswo nahm diese eine grössere Consistenz an, und man sah ihn auf diese Art stufenweise ein Ansehen annehmen, das demjenigen der Tuberkeln, welche die falschen Membranen des Herzbeutels, der Pleura und des Bauchfells anfüllten, ähnlich war. Man bemerkte, dass in diesem Falle, wo auch Tuberkeln in den Lungen existirten, ein merkwürdiges Streben der Entzündung, einen Ausgang durch die Bildung dieser Körper zu nehmen, Statt fand; bei anderen Individuen, die anders prädisponirt waren, würde die durch die entzündeten serösen Membranen abgesonderte Materie phlegmonöser Eiter geblieben sein, bei anderen war sie nur seröse Flüssigkeit gewesen, bei anderen endlich hatte sie sich in eine feste Materie verwandelt, die eine fibröse Masse, eine knorpelartige Concretion, eine Petrification u. s. w. geworden wäre."

---

1) p. 11.

Andral kennt also bereits das Käsigwerden, oder wie es damals genannt wurde, die Tuberculisation des Eiters sehr genau; er beschreibt auf's Präciseste die zu käsigen oder „tuberculösen“ Produkten führenden Entzündungen, jene „tuberculösen“ Ablagerungen, welche, weit entfernt, aus grauen, festen Miliartuberkeln hervorzugehen, vielmehr nichts Anderes sind als eingedickter Eiter. Durch Feststellung dieser später immer mehr als wahr sich herausstellenden Thatsachen — durch welche Andral als der Vorläufer Reinhard's und Virchow's bezeichnet werden muss — hat er der Laënnec'schen Lehre den empfindlichsten Stoss versetzt.

Anstatt nun bei dem thatsächlich von ihm Festgestellten stehen zu bleiben, sucht nun Andral, das für eine Reihe von Fällen gewonnene Resultat zu verallgemeinern und auf weitere Objekte anzuwenden, bei denen er sich nicht mehr auf exakte Beobachtungen stützen konnte. Obgleich der „ursprünglich flüssige Zustand weit öfter durch das Urtheilen angenommen, als durch die Beobachtung nachgewiesen worden“, nimmt Andral dennoch an, dass jeder Tuberkel auf die oben bezeichnete Weise entstehe, dass er Anfangs mehr oder weniger flüssig sei und erst später fest werde. Hiermit läugnet er vollständig den von Laënnec so präcis beschriebenen Entwicklungsgang der Anfangs grauen, halbdurchsichtigen, harten, später gelb und opak werdenden Miliartuberkel.

Einen ferneren wichtigen Schritt that Andral damit, dass er nachzuweisen suchte, dass die von Bayle beschriebenen „Granulationen“, welche Laënnec ausnahmslos für die erste Stufe der Miliartuberkeln erklärt hatte, durchaus nicht mit wirklichen Miliartuberkeln zu identificiren seien. Andral hält die Granulationen gleichfalls nicht für Neubildungen, sondern für circumscripte Entzündungen von Lungenbläschen, oder, wie er sich auch ausdrückt, für „partiell vesiculäre Entzündungen inmitten des Lungenparenchyms“[1]). Diese Lungen-Granulationen haben deshalb mit den Granulationen der serösen Häute nichts gemein als den Namen[2]). Man findet die Lungen-Granulationen häufig roth und mehr oder weniger weich; dies sei ihr erstes Stadium, das bisher von Niemandem berücksichtigt worden sei; erst im späteren Verlaufe

1) p. 7.
2) p. 4.

werden sie grau und hart, oft bis zur Knorpelconsistenz[1]). In diesem harten Zustande bleiben die Granulationen gewöhnlich, ohne, wie Laënnec will, sich in Miliartuberkeln umzuwandeln und zu erweichen; es kommen indess auch zuweilen, wie Andral zugiebt, weisse Punkte in diesen Granulationen vor, aber nicht immer im Centrum (Laënnec), sondern auch in der Peripherie[2]); dies zu deuten ist Andral nicht in Verlegenheit, er meint, dass sich zufällig auch in den Granulationen, als einem entzündeten Gewebe, ebenso gut wie anderswo Tuberkelmaterie absondern könne.

Nach Andral's positiven Beobachtungen ist es klar und wurde seitdem allgemein bestätigt, dass nicht selten in der Lunge mehr oder weniger durchsichtige, gewöhnlich knorpelharte, graue oder schwärzliche, zuweilen weichere und etwas röthliche Granulationen sich vorfinden, die nicht als Miliartuberkeln zu betrachten sind, auch nicht die Metamorphose der Tuberkel durchmachen. Diese Granulationen finden sich zwar zuweilen neben wirklichen Tuberkeln, kommen aber auch für sich in den Lungen sonst nicht tuberculöser Personen vor; sie sitzen auch nicht, wie die Miliartuberkeln, besonders gern an den oberen Lungenlappen, sondern entwickeln sich auch sehr häufig in den unteren Lappen der Lunge[3]). Ueber die Bedeutung dieser Granulationen ist man bis zum heutigen Tage noch nicht im Klaren.

Es ist aber eben so sicher, dass Andral, seiner Theorie zu Liebe, wirkliche Miliartuberkeln, welche die von Laënnec beschriebene Entwicklung nehmen, mit zu diesen Granulationen gezählt und ihre Umwandlung in eine weisse, käsige Materie, statt für nothwendig nach Laënnec, bloss für zufällig erklärt hat (vergl. die oben erwähnten Granulationen mit den weissen Punkten).

Wir sehen demnach bei Andral die Verwirrung, welche durch Einführung des logisch unhaltbaren Begriffes „tuberculös" in die Lehre von der Tuberculose gebracht wurde, bereits in vollster Blüthe. Auf der einen Seite heisst für Andral schon einfacher Eiter, wenn er käsig eingedickt ist, Tuberkel, auf der anderen Seite ist der eigentliche graue Miliartuberkel im Grunde genommen nicht tuberculös; — denn für Andral beginnt der Tuberkel sofort mit weisser, undurchsichtiger Beschaffenheit, und er hat in keinem Stadium seiner Entwicklung

---

1) p. 3 — 8.
2) p. 4.
3) p. 4.

ein festes, graues, halbdurchsichtiges Aussehen[1]). „Das kleinste Rudiment von tuberculöser Materie, dem man in den verschiedenen Theilen begegnet ist, hat sich immer unter der Form von weissen Punkten, die von den Lungengranulationen sehr verschieden sind, dargestellt."

Wäre Andral nicht von der damals allgemein verbreiteten Anschauung, bei der tuberculösen Diathese das Hauptgewicht auf die „tuberculöse Materie" zu legen, vollständig beherrscht gewesen, so würde er zu seinen extremen Ansichten nicht gelangt sein, sondern würde schon damals die Laënnec'sche Lehre mit der Broussais'schen, durch Feststellung der Grenzen ihrer beiderseitigen Berechtigung, haben versöhnen können. So aber, den Begriff „tuberculös" auf die Materie beziehend, trennte Andral, was naturgemäss zusammengehörte, und verband andererseits, was von einander getrennt war.

Um dies Letztere zu bewirken, musste Andral, mehr als bisher geschehen war, eine sogenannte „tuberculöse Prädisposition" oder „tuberculöse Diathese" betonen. Während Laënnec gleichfalls bereits eine constitutionelle Disposition annahm zur Erzeugung seiner als Neubildung betrachteten Tuberkeln, fasste Andral die Prädisposition so auf, dass der eine Körper mehr geneigt sei als der andere, tuberculöse Materie abzusondern, oder „dass es eine gewisse Disposition der Oekonomie giebt, bei welcher jede zufällig abgesonderte Flüssigkeit ein besonderes Streben hat, jenes eigenthümliche Ansehen anzunehmen, das den scrofulösen Eiter oder die sogenannte tuberculöse Materie bildet"[2]). Während der eine Körper auf den gleichen Reiz Eiter oder seröse Flüssigkeit absondere, bringe ein anderer dazu disponirter Körper tuberculöse Materie hervor (vergl. das obige Citat). Je nach der Disposition des Körpers hänge es auch davon ab, ob er eines relativ starken oder eines nur schwachen Reizes bedürfe, um Tuberkeln zu secerniren. Eine gewisse Congestion[3]) müsse aber stets, selbst bei den am stärksten disponirten Personen, der Tuberkelbildung vorangehen[4]). „Von den ersten Zeiten der Bildung des Fötus an ist das Zellgewebe so disponirt worden, dass es seröse Flüssigkeit absondert; vermöge einer

1) p. 1 und p. 4.
2) p. 14.
3) Ibidem.
4) Ibidem.

zufällig erlangten Disposition wird es Blut in Natur, anderswo Eiter und seine zahlreichen Varietäten, anderswo Tuberkel, anderswo Gase u. s. w. absondern. Wenn die Disposition zu der Bildung von diesem oder jenem neuen Produkt sehr ausgesprochen ist, alsdann wird die leichteste Congestion hinreichen, um ihm Entstehung zu geben; überall, wo sich diese Congestion wiederholen wird, wird sich dasselbe Produkt offenbaren, und auf diese Weise wird z. B. das entstehen, was man die tuberculöse Diathese nennt. Wenn im Gegentheile diese Disposition weniger stark ist, so wird für die Bildung der Tuberkel nöthig sein, dass die Congestion beträchtlich genug, permanent genug sei, um sich bis zu dem Grade der Entzündung zu erheben. Wenn endlich diese Disposition Null ist, so wird die intensivste oder die längste Entzündung keine Tuberkeln hervorbringen."

Gemäss dieser Theorie und auch gestützt auf praktische Erfahrungen nimmt Andral demnach — mit Broussais gegen Laënnec — an, dass Entzündungen, sei es der Bronchialschleimhaut, sei es des Lungengewebes oder der Pleura, ebenso auch Hämoptoë als die gewöhnlichsten Ursachen der Lungenschwindsucht zu betrachten seien[1]).

Louis.

Die Laënnec'sche Lehre wurde in ihrer Integrität wieder hergestellt durch Louis. Dessen klassisches Werk: „Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la Phthisie. Paris, chez Baillère", in erster Auflage schon im Jahre 1825 erschienen, wurde 1843 in neuer Bearbeitung herausgegeben. Obgleich unterdess von den verschiedensten Seiten die erwähnten, theilweise gewichtigen Einwürfe gegen die Theorie Laënnec's sich erhoben hatten, beharrte Louis doch auf seinem von Anfang an zu Gunsten dieser Theorie festgehaltenen Standpunkte. Die Tuberkel entstehen aus den grauen, halbdurchsichtigen Granulationen[2]) („ces petits corps plus ou moins arrondis, homogènes, luisants, d'une dureté assez considérable, du volume d'un pois à celui d'un grain de millet, désignés sous le nom de granulations grises demi-transparentes") oder aus unregelmässigen Massen infiltrirter grauer Materie[3]). Die Tuberkel selbst definirt Louis als „gelblichweisse, matt aussehende Tumoren von variabler Consi-

1) p. 14 ff.
2) Louis, Recherches etc. II. édition. 1843. p. 2.
3) p. 4.

stenz, die nach einer gewissen Zeit erweichen"[1]). Also auch für Louis ist die weisse, opake Materie das Charakteristische des Tuberkels; der ursprüngliche Begriff desselben, als eines Knotens, ist gänzlich verloren gegangen. Die grauen Miliartuberkeln nennt Louis Granulationen; diese sind nach seiner Definition noch nicht tuberculös[2]), sondern sie werden es erst in dem Stadium, in welchem sie ihr graues, halbdurchsichtiges Aussehen mit dem weissen, opaken vertauscht haben. Obgleich also Louis in allen übrigen Stücken Laënnec folgt, hält er doch den Begriff „tuberculös" in der Weise fest, wie ihn Broussais und Andral verstanden und schon früher Baillie, Portal u. A. als scrofulös bezeichnet hatten.

Louis legt sich zwar auch die Frage vor: Kann der Tuberkel oder die tuberculöse Materie auch auf andere Weise als aus grauen Granulationen oder grauer Materie entstehen? Aber mit welch' ausgezeichneter Exaktität er auch bei der Darlegung aller Thatsachen verfährt und wie vortrefflich auch seine Methode ist, aus den gewonnenen Resultaten die richtigen Schlüsse zu ziehen, so verfährt er doch gerade bei der Beurtheilung derjenigen Facta, die mit seiner Anschauung der Sachlage nicht übereinstimmen, mit einem so hohen Grade von Skepsis, dass er die gegnerischen Ansichten gar nicht oder nur sehr bedingt zur Geltung kommen lässt. Auch Louis hat, wie selbstverständlich, unter seinen Phthisen eine grosse Zahl einfacher käsiger Pneumonien beobachtet; auch ihm fiel es auf, dass in manchen Fällen sehr ausgedehnte „tuberculöse", d. h. käsige Infiltrationen in den Lungen, ebenso auch in anderen Organen, sich vorfanden, ohne dass graue Materie oder graue Granulationen daneben vorhanden waren, oder wo die Krankheit so schnell verlaufen war, dass man schwer zu der Annahme sich entschliessen konnte, als hätte in so kurzer Zeit die so ausgedehnte Veränderung sich erst allmälig aus einer grauen Infiltration hervorgebildet. Dem Gewichte solcher Thatsachen weichend, giebt denn auch Louis, obgleich noch immer mit einem gewisen Zweifel, die Möglichkeit zu, dass die tuberculöse Materie sich auch zuweilen, aber nur ausserordentlich selten, primär, ohne vorhergehende graue Substanz, entwickeln könne[3]). Dennoch tritt Louis entschieden Andral

1) p. 2.
2) Louis spricht auch von „Granulations non tuberculeuses" p. 180.
3) p. 5—6.

gegenüber[1]), mit jener erwähnten, über das Maass hinausgehenden Skepsis verfahrend, indem er läugnet, dass die sogenannte tuberculöse Materie auch aus eingedicktem Eiter entstehen könne. Andral hatten sich Lallemand und Cruveilhier, worauf wir später zurückkommen werden, angeschlossen; auch gegen diese Beobachter verhält sich Louis in gleicher Weise skeptisch. Consequenterweise bekämpft Louis überhaupt die Anschauung, dass der Tuberkel oder die tuberculöse Materie jemals entzündlichen Ursprungs sei; auch seien Catarrhe, Pneumonie, Pleuritis niemals Ursache der tuberculösen Phthisis, sondern nur ihre Begleiter oder Complicationen[2]).

Durch Louis ist demnach die Laënnec'sche Theorie in toto rehabilitirt, neu gestützt durch eine grosse Zahl der exaktesten Beobachtungen; ja noch mehr, die Lehre von der Lungenphthisis, im Sinne Laënnec's, ist mit Louis zu ihrer höchsten Vollendung herangereift: alle anatomischen Veränderungen, die bei der Lungenschwindsucht nicht nur in den Lungen, sondern in den verschiedensten Körpertheilen sich vorfinden, werden auf's Präciseste beschrieben, die Dignität der Erkrankung der übrigen Organe im Verhältniss zu der der Lunge wird durch Zahlen dargelegt, die Symptomatologie und die Diagnostik endlich ist mit klassischer Exaktität auseinander gesetzt; kurz, es schien fast, als sei die Disciplin in Betreff der Tuberculose und der Phthisis abgeschlossen, und als könnte eine wesentliche Umgestaltung nicht mehr stattfinden.

Wenn auch auf diese Weise die Laënnec'sche Lehre in Frankreich als die herrschende sich erhielt, so waren doch die Keime des Zwiespalts nicht beseitigt, die indess erst in neuester Zeit sehr bedeutend Wurzel zu fassen anfingen.

Johann Friedrich Meckel. Neumann.

Kehren wir nunmehr zu Deutschland zurück. Hier hatten die exakten Leistungen Vetter's kaum irgend einen wesentlichen Einfluss auf die weitere Fortentwicklung der Wissenschaft in dem uns beschäftigenden Gebiete gehabt. Hätte Vetter einen Nachfolger, wie ihn Bayle in Laënnec erhielt, gefunden, so hätte sich,

1) p. 38 ff.
2) p. 595 ff.

da der Boden zum Weiterbauen freier dalag, die Lehre von der Tuberculose unbefangener entwickeln können, als es in Frankreich geschah. Wie wir sahen, war nämlich Vetter nicht in den Fehler aller Uebrigen verfallen, die weisse, opake Materie a priori als scrofulös oder gar als tuberculös zu bezeichnen; indem er sie einfach „käsig“ nannte, drückte er in exakter Weise nur ihre Beschaffenheit aus, ohne mit ihrem Namen zugleich über ihr Wesen ein endgiltiges — willkürliches, weil noch nicht erwiesenes — Urtheil zu fällen. Wäre auf dieser Basis weiter gearbeitet worden, so wären alle späteren Begriffsverwirrungen unmöglich geworden und eine Einigung über streitige Punkte, wie z. B. die zwischen Andral und Louis, hätte ohne Schwierigkeit sich vollziehen können.

So aber blieb in Deutschland die alte Lehre von der Scrofulose, welche die Lungentuberkeln als Lungenscrofeln bezeichnete, in der Weise bestehen, wie sie von Kortum und Hufeland, Sömmering und Mühry auseinandergesetzt wurde. Die neu entdeckten Miliartuberkeln galten auch nur als scrofulöse Knoten; das Hauptgewicht ruhte auf der „scrofulösen Materie“, worin ja alle die genannten Autoren, sich zugleich auf die damals neuen Arbeiten von Baillie und Portal stützend, mit einander übereinstimmten. Als nunmehr Bayle eben dieselbe Materie, statt scrofulös, „tuberculös“ nannte, so sah man darin mit Recht nur eine Veränderung der Namen mit Beibehaltung der alten Begriffe; trotzdem gewöhnte man sich allmälig an diese Neuerung. Das wahrhaft Grossartige und Neue in den Beobachtungen Bayle's und später Laënnec's blieb aber längere Zeit unerkannt und deshalb ohne Einfluss auf die deutsche Wissenschaft.

Vergleichen wir das seiner Zeit berühmte Werk Johann Friedrich Meckel's: „Handbuch der pathologischen Anatomie“[1]), so finden wir unter der Ueberschrift „Scrofeln“, welche zu „den regelwidrigen, der normalen Zusammensetzung des Organismus völlig fremden Aftergebilden“ gezählt werden, die Tuberkeln als mit den Scrofeln identisch abgehandelt. Meckel stützt sich hauptsächlich auf Baillie, Portal und Bayle; seine Auffassung ist aber am meisten der Baillie's ähnlich. Das Charakteristische ist für Meckel die scrofulöse, oder, wie er sie, nach Analogie von Portal und Bayle, bereits für gewöhnlich nennt, die „tuberculöse“ Materie; ja er spricht sogar schon von der

1) Leipzig 1818, bei Carl Heinrich Reclam. Bd. II. 2. Abtheil. p. 369—391.

„tuberculösen Degeneration“, selbst von der tuberculösen Degeneration der Lymphdrüsen[1]). Ob die Tuberkeln „in einem Balge enthalten“[2]), d. h. encystirt oder isolirt sind, oder nicht, ob sie in Form von Miliareruptionen oder diffuser Infiltration auftreten, ist für Meckel eben so gleichgiltig, wie es für Baillie und Portal war. Ein nur „zufälliger Unterschied ist die Gestalt, in welcher die tuberculöse Degeneration erscheint“[3]). In dieser Weise werden denn auch — theilweise vortrefflich — die „Scrofeln, Tuberkeln oder Knoten“[4]) zunächst der Lungen, welche bei weitem am häufigsten von den Scrofeln oder Tuberkeln befallen werden, sodann der Lymphdrüsen, der Schleimhäute, der Nieren, der Leber, Milz, der Geschlechtstheile, des Gehirns u. s. w. abgehandelt. Die Lungentuberkeln lässt Meckel im Lungengewebe selbst ihren Sitz haben, nicht in lymphatischen Drüsen, wie Portal will. Die Tuberkeln seien überhaupt keine „alienirten Drüsen, sondern Geschwülste“[5]).

Unter den vielen schätzenswerthen Bemerkungen in Meckel's Abhandlung erwähne ich seine Beobachtungen über Heilung von tuberculösen Geschwüren, Beobachtungen, wie sie ja auch sehr zahlreich von Laënnec u. A. gemacht wurden:

„Bisweilen heilen die Geschwüre der Lunge und bleiben dann entweder als verdichtete Stellen derselben, wahre Narben, welche ich einigemal mit Bestimmtheit in tuberculösen Lungen gefunden habe, oder als Höhlen, nicht mehr mit Eiter angefüllte Säcke zurück, welche keinen Zusammenhang mit den Luftröhrenästen haben“[6]).

So lange die Tuberkeln noch mit Scrofeln identificirt wurden, war es natürlich, dass man die Lungentuberkeln nicht als die einzige Ursache der Phthisis ansehen konnte. Die knotige oder tuberculöse Lungenschwindsucht war vielmehr nur eine der verschiedenen Formen der Schwindsucht, nämlich die scrofulöse Form. Als weitere Species der Phthisis nahm man nach wie vor an: die Schleimschwindsucht, die Luftröhrenschwindsucht, die eiterige Lungenschwindsucht. Vergl. z. B. einen Bericht des Berliner Charité-Arztes Neumann aus dem Jahre 1822 in dem damals am meisten gelesenen deutschen Journal[7]). Mit dieser Auffassung war auch Hufeland selbst vollständig einverstanden; wir

---

1) p. 379, 380 u. a.
2) p. 370.
3) Ibidem.
4) p. 369.
5) p. 377 und 378.
6) p. 376.
7) Hufeland's Journal. Bd. LV. Berlin 1822. Heft 1 p. 52.

sahen ja bereits oben, dass er die knotige Lungenschwindsucht nur als eine Lokalisation der Scrofelsucht hinstellte.

Schönlein.

Mit dem näheren Bekanntwerden der Arbeiten Laënnec's, hauptsächlich durch die deutsche Uebersetzung von dessen berühmtem Werke durch Friedrich Ludwig Meissner (1832), änderten sich allgemein die Anschauungen sowohl über die Lungenphthisis, als über die Tuberkeln. Man fing an, die Verschiedenheit der tuberculösen Diathese von derjenigen Krankheitsconstitution, die man bisher als Scrofelsucht bezeichnet hatte, zu erkennen. Derjenige Krankheitscomplex, den man, hauptsächlich nach dem Vorgange von Kortum und Hufeland, unter dem Begriffe Scrofulose verstand — eine schon im frühesten Kindesalter durch äussere Zeichen sich offenbarende Constitutionsanomalie, bewirkt durch eine gewisse Schärfe der Säfte, eine vorwiegende Neigung des Krankheitsprozesses, die Lymphdrüsen, die Schleimhäute, die äussere Haut, die Knochen und die Gelenke zu befallen u. s. w. u. s. w. — congruirte nicht mit dem von Frankreich importirten Begriffe der tuberculösen Diathese. Diesen alten klinischen Begriff der Scrofeln wollte und konnte man nicht, der neuen Theorie zu Liebe, vollständig aufgeben. Das praktische Bedürfniss siegte über die Consequenz, welche die pathologische Anatomie zu fordern schien.

Den bedeutenden Schritt, den Begriff der Tuberculose neben dem der Scrofulose aufzurichten, that, nach Autenrieth's Vorgang[1]), Schönlein[2]). Bei Schönlein findet sich überhaupt zum ersten Male der später so populär gewordene Ausdruck „Tuberculose".

Die Scrofeln bilden in Schönlein's System die elfte Familie der Haematosen, die Tuberculose die zwölfte Familie, die Phthisis die dreizehnte und die Colliquationen die vierzehnte Familie derselben zweiten Klasse. Die Scrofeln[3]) haben ihren Sitz zunächst und hauptsächlich in den Lymphdrüsen, demnächst in den Schleimhäuten, sodann schon in minderer Häufigkeit in

---

1) Specielle Nosologie und Therapie. Nach dem System eines berühmten deutschen Arztes und Professors herausgegeben von Dr. C. L. Reinhard. Würzburg 1834. Bd. I. — Der berühmte deutsche Professor soll Autenrieth gewesen sein. Vergl. hierüber den Aufsatz Virchow's in seinem Archiv Bd. XXXIV p. 62.

2) Dr. J. L. Schönlein's, Prof. in Zürich, allgemeine und specielle Pathologie und Therapie. Nach dessen Vorlesungen niedergeschrieben und herausgegeben von einigen seiner Zuhörer. 4 Theile. St. Gallen. Vierte Auflage. 1839.

3) Bd. III p. 43 — 69.

den Knorpeln und Knochen (Rhachitis, Pädarthrocace, Osteomalacie, Keratitis), endlich in dem Zellgewebe des Nervensystems. Sie sind mit Veränderungen im thierischen Chemismus verbunden (Acre scrofulosum) und bilden anatomisch ein eigenthümliches Krankheitsprodukt, die scrofulöse Materie. Diese[1]) „stellt eine gleichförmige, weissgelbe Masse dar von der Dichtigkeit des Schweizerkäses, wenigstens im Anfange". „Die Masse, Anfangs fest, zerfällt später und zerfliesst; es geschieht dieses Zerfliessen und Zerbröckeln von allen Punkten aus, nicht von einer bestimmten Stelle. Man hat in neuerer Zeit Scrofelmaterie und Tuberkel mit einander verwechselt; eine Verwechselung, die von keinem grossen Scharfsinn zeugt, denn die unterscheidenden Merkmale sind klar genug."

Die Tuberkeln[2]) sind nach Schönlein eine Neubildung, d. h. „etwas für die Organe Fremdes"; sie kommen nur im Zellgewebe und zwar der verschiedensten Organe vor; anatomisch stellen sie sich stets als mit einer Hülle versehene circumscripte Knötchen oder Knoten dar. Also nur die Miliartuberkeln und die aus dem Confluiren derselben entstandenen grösseren isolirten Tuberkel gehören zur Krankheitsgruppe der Tuberculose, wogegen die Bildung käsiger Materie ohne vorhergegangene Neubildung den Scrofeln entspricht.

Die Differentialdiagnose zwischen Scrofeln und Tuberkeln wird nämlich dahin präcisirt[3]): „Der Tuberkel hat immer eine rundliche Form, bildet sich immer aus einer kleinen Blase und zeigt dadurch, dass er eine wahre Afterorganisation ist. Bei der Scrofulose richtet sich die Form der Masse nach der Form des Organs. Am schönsten kann man diesen Unterschied im Gehirn nachweisen. Der Tuberkel des Gehirns hat eine runde umschriebene Form, Scrofelmaterie dagegen zeigt sich infiltrirt in das Zellgewebe, welches die Form des Gehirns verbindet, ohne die selbstständige Form zu haben. — — Beim Tuberkel ist nach der Krankheitsursache Mischung und innerer Bau verschieden; bei Scrofulose ist die Ursache eine einzige, und daher sind Mischung und Bau immer dieselben. Der Tuberkel zerfliesst immer vom Centrum gegen die Peripherie. — — Bei Scrofeln ist das nicht der Fall; denn die Scrofelmasse ist ein Aggregat, die Theile haben daher keine Be-

1) p. 45.
2) p. 69 – 87.
3) p. 45.

ziehung zu einander, wie bei Tuberkeln, sondern zerfallen und zerfliessen an allen Punkten."

Schönlein stellt hierdurch den logisch richtigen Standpunkt wieder her, der seit Portal und Bayle verloren gegangen war. Der Begriff Tuberkel ist nur auf wirklich neugebildete Knötchen anwendbar; die innere Materie derselben hat keinen sich stets gleich bleibenden Charakter, kann also auch nicht als das hauptsächlich Maassgebende erscheinen, vielmehr ist die Beschaffenheit dieser Materie einem gewissen Wechsel unterworfen, bald ist sie fest, grau und halbdurchsichtig, bald opak, gelblich weiss, käsig, bald ganz weich; das allein sich Gleichbleibende und deshalb Charakteristische für den Tuberkel ist die circumscripte Form. Bei der Scrofulose hingegen verschwindet die Form gänzlich, charakteristisch ist nur der Inhalt, nämlich die käsige Materie, welche in unregelmässigen und diffusen Umrissen an die Stelle des erkrankten Organgewebes selbst getreten ist.

Schönlein's Lehre, in ihrer Consequenz verfolgt, musste nothwendigerweise endlich dahin führen, jede sogenannte „tuberculöse Infiltration" aus der Reihe der Tuberculose zu streichen und sie der Scrofulose anzureihen; diese Consequenz, besonders auf die Lungen angewandt, sollte aber erst nach einer langen Reihe von Jahren, während welcher die Anschauungen, auf denen sie beruhten, wieder in den Hintergrund gedrängt worden waren, von Neuem in aller Schärfe sich Bahn brechen. Schönlein wird in dieser Beziehung der unmittelbare Vorgänger Virchow's.

Die Phthisen[1]) bilden nach Schönlein eine besondere Familie, sie sind nicht identisch mit Tuberculose und Scrofulose, sind aber die gewöhnlichste Folge derselben[2]). „Phthisis ist keineswegs ein primärer, sondern ein secundärer Krankheitsprozess; immer geht eine andere Krankheit voraus, aus der sich Phthisis entwickelt. Der vorausgehende Krankheitsprozess ist aber keineswegs immer der entzündliche, wie die älteren Aerzte glaubten, oder der tuberculöse, wie die neueren Aerzte annahmen. Er kann ganz verschiedener Natur sein; nur muss er das Eigenthümliche haben, dass er mit krankhafter Secretion, mit Bildung eines pathischen Produktes und Ablagerung desselben in das befallene Organ einherschreitet. Jene Krankheitsprozesse, bei wel-

1) p. 88 — 129.
2) p. 92.

chen feste Massen in grosser Menge ausgeschieden werden, die die Tendenz zu zerfliessen in sich tragen — Tuberculose und Scrofulose — führen daher am häufigsten zur Phthise. Aber auch andere Krankheitsprozesse, die mit starker Gefässreizung einherschreiten und die Tendenz zu pathischen Ausscheidungen haben, z. B. dyskrasische Entzündungen, die Menstrualentzündungen u. s. w. können Phthisis erzeugen."

Schönlein unterscheidet hiernach vier Species der Phthisis[1]): 1) die Phthisis ulcerosa, d. h. die aus Entzündung hervorgehende; 2) die Phthisis tuberculosa, als die häufigste Form; 3) die Phthisis scrofulosa, d. i. die aus einer Affektion der Bronchialdrüsen hervorgehende Schwindsucht; 4) die Phthisis cyanotica. Eine fünfte Form, die Phthisis pituitosa oder Schleimschwindsucht, zweigt Schönlein von den eigentlichen Phthisen ab und zählt sie den Colliquationen zu.

Canstatt.

Schönlein's System vermochte nicht, sich allgemein Bahn zu brechen. Der Einfluss, den die französischen Autoren, zumal Laënnec und Louis, ausübten, wurde vielmehr auch in Deutschland der überwiegende. Nicht unwesentlich trug hierzu Canstatt's sehr verbreitetes „Handbuch der medicinischen Klinik" bei, nach welchem sich der grösste Theil der deutschen Aerzte ausbildete[2]). Canstatt adoptirte die Lehre Laënnec's in allen wesentlichen Punkten. Die „Tuberkelschwindsucht" wird die Phthisis κατ' ἐξοχήν[3]); alle anderen früher angenommenen Arten der Schwindsucht werden, von der Phthisis tuberculosa getrennt, anderen Krankheitsgruppen zugereiht. Die Tuberculose wird mit der Scrofulose, auf Grund des ihnen gemeinsamen käsigen Produktes, für identisch erklärt[4]). Die Tuberculose trat hiermit, wie bei den französischen Autoren, pathologisch-anatomisch an die Stelle der Scrofulose.

Trotzdem konnte das klinische Bild dieser letzteren mit seinem bekannten Symptomencomplex aus dem Bewusstsein der Aerzte nicht verwischt werden; da aber der feste anatomische Boden der Lehre von der Scrofulose entzogen war, blieb dieselbe dauernden

1) p. 102.
2) Die specielle Pathologie und Therapie vom klinischen Standpunkte aus bearbeitet von Dr. Carl Canstatt. Erlangen, Ferd. Enke, 1843.
3) Bd. III. Erste Abtheil. p. 807.
4) Bd. I p. 203—241.

Schwankungen ausgesetzt. Die Grundfragen der Disciplin: Was ist Scrofulose? Ist diese überhaupt eine selbstständige Krankheit? Ist sie von der Tuberculose unterschieden oder mit ihr identisch? diese und ähnliche Fragen blieben bis zum heutigen Tage ein Gegenstand der Discussion, die bald in der, bald in jener Weise beantwortet wurden und bis jetzt noch nicht endgiltig gelöst sind. Während die eine extreme Seite, die sich nur auf klinische Thatsachen stützte, so der grösste Theil der praktischen Aerzte, auf eine völlige Trennung der Scrofulose von der Tuberculose, als verschiedener Krankheitsgruppen, bestand, ja, je mehr sie die pathologisch-anatomischen Thatsachen ignorirte, sogar die Verschiedenheit beider Diathesen für so unzweifelhaft hielt, dass sie gar nicht begreifen konnte, wie jene Fragen überhaupt discutirt werden konnten, suchte die andere einzig und allein auf die pathologische Anatomie sich stützende Partei, auf die den beiden Diathesen gemeinsame „tuberculöse“ Materie sich berufend, die Scrofulose ganz aus dem System der Pathologie zu streichen, und behandelte die dem entgegenstehenden klinischen Thatsachen mit einer in damaliger Zeit mehr und mehr sich verbreitenden, weit über das Maass hinausgehenden Skepsis, so dass die schwankende Mittelpartei überhaupt nicht mehr wusste, was denn eigentlich noch feststehe und ob nicht am Ende doch Alles, selbst das am sichersten Scheinende, nur willkürliche Annahme sei. Aus diesem Chaos sobald als möglich herauszukommen, möge die Wissenschaft sich beeilen.

Rokitansky.

Im Anfange der vierziger Jahre fing man an, gleichwie Andral in Frankreich, auch bei uns in Deutschland die Tuberkeln und Scrofeln als Exsudate zu betrachten; zugleich nahm die Lehre von den Krasen oder krankhaften Blutmischungen einen bedeutenden Aufschwung. Der Hauptrepräsentant dieser Richtung ist der Altmeister der deutschen pathologischen Anatomie Rokitansky[1]).

Der Tuberkel ist, nach Rokitansky, „ein Exsudat von erstarrten Proteïnstoffen — Faserstoff, Eiweiss —, welches als Blastem auf der niedrigsten Entwicklungsstufe, d. i. in seinem primitiven, durch Erstarrung gegebenen Zustande von sogenannter

---

1) Handbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. Wien, Braumüller und Seidel, 1842—1846. — Die obigen Angaben sind dieser ersten Auflage des Werkes entlehnt.

Rohheit persistirt"[1]). Es werden nun drei Varietäten des Tuberkels unterschieden: 1) der einfach faserstoffige Tuberkel; 2) der croupös-faserstoffige Tuberkel; 3) der eiweissstoffige Tuberkel. Zu der ersten Art gehört die graue, halbdurchscheinende, harte Granulation Laënnec's; diese geht, nach Rokitansky, niemals in den gelben Tuberkel über, auch erweicht sie niemals; die einzige ihr zukommende Metamorphose ist die Obsolescenz, Verschrumpfung, Verhornung[2]). Die zweite Varietät, der croupös-faserstoffige Tuberkel, erscheint nicht erst als graue, durchscheinende Masse, sondern ist sofort beim Entstehen gelblich und opak. Dieser gelbe, Anfangs crude Tuberkel, sowohl Tuberkelinfiltration als isolirte gelbe Tuberkel umfassend, geht, als die gewöhnlichste Metamorphose, die Erweichung ein und führt zur Cavernenbildung[3]). Der eiweissstoffige Tuberkel endlich ist von den vorigen beiden durch seine grössere Weichheit unterschieden; „er stellt immer eine solide, meist mohnkorngrosse, kaum je völlig hirsekorngrosse, oft genug nur bei günstigem Lichteinfalle bemerkbare, bald helle, bläschenartig durchsichtige oder auch matt durchscheinende, weichere, glutinöse, graue, bald und zwar ungleich seltener opake, weissliche, weisslich gelbe Granulation dar"[4]). Die eiweissstoffigen Tuberkel constituiren die akute Tuberculose, sie durchlaufen keine weitere Metamorphose, können also auch nicht in die früheren Arten sich umwandeln. Das allen Tuberkeln Gemeinsame ist demnach bei Rokitansky nicht mehr die käsige Materie, sondern der fibrinös-albuminöse Charakter der auf exsudativem Wege entstandenen Neubildung. Das Exsudat nimmt den faserstoffigen oder albuminösen Charakter an, weil eine „Tuberkel-Krase"[5]) im Körper besteht, eine Krase, die auf Hyperinose und besonders auf qualitativen Veränderungen des Blutfaserstoffs beruhen soll. Das Exsudat kann durch Entzündung hervorgerufen werden; aber bei bestehender Tuberkelkrase erhält das Entzündungsprodukt sofort nicht den gewöhnlichen eiterigen, sondern den faserstoffigen, d. i. tuberculösen Charakter[6]). Was endlich das Verhalten der Tuberculose zur Scrofelsucht betrifft, so erklärt Rokitansky[7]): „Tuberkel und Scrofel sind

1) Bd. I Handbuch der allgem. path. Anatomie p. 391.
2) p. 393 ff.
3) p. 398 ff.
4) p. 441 ff.
5) p. 517.
6) p. 201, 420 u. a.
7) p. 434.

ein und dasselbe Gebilde, Tuberkulosis und Scrofulosis ein und dieselbe Krankheit[1]).

Julius Vogel.

Julius Vogel[2]), der die Tuberkeln zu den bösartigen, heterologen Neubildungen, Pseudoplasmen, zählt, betrachtet sie gleichfalls als Exsudat und lässt sie consequenterweise ursprünglich in flüssiger Form abgeschieden werden[3]) (Andral). „Dieser flüssige Zustand der Tuberkelmasse lässt sich nicht direkt beobachten. Einige wollen zwar die Tuberkelmasse noch flüssig gesehen haben, aber die Schwierigkeiten, sich von dem Vorhandensein eines solchen eigenthümlichen, von der gewöhnlichen Ernährungsflüssigkeit verschiedenen flüssigen Cytoblastems zu überzeugen, sind so gross, dass man die Richtigkeit solcher Beobachtungen billig bezweifeln muss. Wo es gelingt, die Tuberkeln in ihren muthmasslich frühesten Stadien zu beobachten, da erscheinen sie bereits fest, sie bilden eine mehr oder weniger derbe Masse, welche alle Zwischenräume zwischen den Elementargeweben, in die sie abgelagert ist, ausfüllt.“

Vogel giebt demnach zu, dass er nur seiner Theorie zu Liebe die Hypothese macht, und in der That, ist der Tuberkel wirklich ein Exsudat, „so lässt sich nicht daran zweifeln, dass die denselben bildende Substanz in flüssiger Form aus den Capillaren abgeschieden wird.“ Vogel macht keinen Unterschied zwischen isolirtem Tuberkel und Tuberkelinfiltration, dies sind nur Varietäten derselben Erkrankung[4]). Die grauen Tuberkel lässt Vogel, ganz nach Laënnec's Theorie, in gelbe Tuberkel sich umwandeln und endlich erweichen. Insofern jedoch weicht Vogel von Laënnec ab, als er zugiebt, dass auch der gelbe Tuberkel primär entstehen könne, ohne vorher das Stadium der grauen durchscheinenden Materie durchlaufen zu haben. Die Scrofulose[5]) trennt Vogel

---

1) In der neuesten (dritten) Auflage seines Werkes (1855) hat Rokitanski den Abschnitt über Tuberculose wesentlich umgestaltet (p. 293 bis 309). Hauptsächlich bemerkenswerth ist, dass er hier nicht mehr drei Arten des Tuberkels genetisch von einander trennt. Er lässt den grauen Tuberkel in den gelben sich umwandeln und steht hiermit ganz auf dem Standpunkte Laënnec's; indess nimmt er doch, im Gegensatze zu diesem, an, dass die gelbe Tuberkelmasse auch auf anderem Wege als aus grauer Materie entstehen könne.

2) Pathologische Anatomie des menschlichen Körpers. Erste Abtheilung (allgemeiner Theil). Leipzig, Leopold Voss. 1845.

3) p. 244 — 245.

4) p. 247.

5) p. 241.

zwar von der Tuberculose, aber die unterscheidenden Merkmale treten nicht genügend hervor. Wichtig ist, dass Vogel bereits die Typhusmaterie den Scrofeln und Tuberkeln anreiht, ferner dass er Zwischenstufen zwischen der Scrofelmasse und der gewöhnlichen Eiterbildung zulässt[1]).

Engel.

Engel[2]) nähert sich mehr als die übrigen pathologischen Anatomen den Ansichten Schönlein's[2]). Er trennt die grauen Miliartuberkeln oder Miliargranulationen von der infiltrirten Tuberculose. Diese letztere ist ein faserstoffiges Exsudat und zwar stets Produkt einer Entzündung. Eine besondere Krase liegt der Tuberkelinfiltration nicht zu Grunde, höchstens, wenn dieselbe sehr ausgebreitet ist, eine Hyperinose. Die Ursachen zur Tuberculisirung des entzündlichen Exsudats sieht Engel 1) in einer besonderen Beschaffenheit des Exsudats selbst: wenn dieselbe nämlich entweder eine grosse Quantität geronnenen Faserstoffs in einem zu kleinen Raume enthält, so dass seine Durchfeuchtung mit Organisationsflüssigkeit erschwert wird, oder wenn das Exsudat zu trocken ist, also zu wenig Organisationsflüssigkeit enthält; auch fremde Beimengungen, z. B. von Blutkügelchen, oder bereits vorhandene tuberculöse Ablagerungen können dem ergossenen Faserstoff die Disposition zur Tuberculisirung ertheilen.

Eine zweite Reihe von Ursachen zur Tuberculisirung liegt in den Organen und im Organismus: je geringer nämlich die Quantität des Blutes ist, die in einer gegebenen Zeit ein Organ aufnimmt, desto leichter kann ein ergossenes Exsudat tuberculös werden. Endlich ein drittes Moment zur Tuberkelmetamorphose bilden äussere Bedingungen, hier hauptsächlich ein auf das Exsudat ausgeübter Druck, wodurch demselben Flüssigkeit entzogen wird.

Nach Engel's Theorie ist also die wesentlichste Bedingung zur Erzeugung eines tuberculösen Exsudats, dass eine im Verhältniss zu dem exsudirten Faserstoff zu geringe Flüssigkeitsmenge vorhanden ist, wodurch das Exsudat sich höher zu organisiren verhindert wird. Jedes Entzündungsprodukt, auch ohne Vorhandensein irgend einer Dyskrasie, kann deshalb unter Umständen tuberculös werden.

---

1) p. 242.

2) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien. I. Heft 5. — Prager Vierteljahrschrift. Bd. II. 1845. Analekten p. 32.

Der infiltrirten Tuberculose steht nach Engel der Miliartuberkel als ein von ihr ganz verschiedenes Krankheitsprodukt gegenüber. Die Miliartuberkel oder Granulationen erzeugen sich stets unter dem Einflusse einer der typhösen ähnlichen Blutkrase. Die Miliartuberkel treten, nach Engel, immer unter der Form eines Korns auf; sie erweichen niemals und führen deshalb niemals zur Phthisis. Die Miliartuberkel bilden stets nur die akute Tuberculose, welche unter dem Bilde des Typhus verläuft; die Tuberkelinfiltration hingegen ist eine chronische Krankheit und endigt in Phthisis. Die Tuberkelinfiltration ist mit dem Produkt der Scrofulose identisch.

Wir sehen demnach, Engel sucht, gleich Schönlein, die eigentlichen Tuberkel von der Tuberkelinfiltration zu trennen; aber während Schönlein den Begriff der Tuberculose zu weit fasste und ihr manche Formen zuertheilte, die eigentlich zur Tuberkelinfiltration zu zählen sind, dehnt Engel umgekehrt den Begriff der Infiltration auf alle bei der chronischen Phthisis vorkommenden Formen, also auch auf die wirklichen isolirten Tuberkel aus und schränkt dagegen den Begriff der Granulation oder des „Korns“ zu sehr ein, indem er ihm jeden genetischen Zusammenhang mit den „Tuberkelgruppen“, d. h. isolirten Tuberkeln, abspricht.

Alison. Baron.

In England hatte die Lehre von der Tuberculose eine ähnliche Entwicklung wie in Deutschland genommen. Anfangs hielt man an Baillie's Doktrin fest; die Scrofeln oder Strumen blieben im Vordergrunde, die Tuberkeln wurden als eine Species der Scrofeln betrachtet. In dieser Weise urtheilt unter Anderen Alison (Transactions of the med.-chir. society of Edinburgh, 1824[1]), dass die Phthisis ein scrofulöses Leiden sei. Bald jedoch siegte die französische Richtung, und die Lehre von Bayle und Laënnec wurde adoptirt. An die Stelle der scrofulösen oder strumösen Constitution trat die tuberculöse Cachexie; die „scrofulous matter“ wurde zur tuberculösen Materie, und schliesslich wurde Scrofulose in Tuberculose übersetzt.

Die Anschauungen über das Wesen des Tuberkels waren indess in England eben so getheilt, wie in Frankreich und in Deutschland. Die verschiedensten Theorien fanden auch hier ihre Vertreter.

1) Virchow, Phymatie, Tuberculose und Granulie a. a. O. p. 58.

Die Lehre Baron's[1]), nach welcher die Tuberkel mit Hydatidencysten verwandt seien, können wir wohl mit Stillschweigen übergehen. Nach der damals noch herrschenden Anschauung von der Generatio aequivoca der Entozoen war diese Theorie keineswegs so widersinnig, wie sie uns jetzt erscheint. Nahm man an, dass Entozoen und Wurmcysten sich spontan im Körper entwickeln können, so lag die Hypothese keineswegs fern, dass gewisse Uebergangsstufen zu den ausgebildeten Hydatiden existirten, bei welchen gleichsam die Entwicklung nicht ihre höchste Vollendung hat erreichen können. Ueberdies zeigt die Untersuchung von Thieren so vielfach wirkliche Wurmknoten, die makroskopisch den Miliartuberkeln ausserordentlich ähnlich sind, dass die Theorie Baron's auch hierdurch eine Erklärung findet.

Sehr beachtenswerth, zumal im Hinblick auf die neuesten experimentellen Beobachtungen, ist die von

Addison

vertheidigte Lehre[2]). Derselbe erklärt die Tuberkeln für eine Ablagerung und Anhäufung abnormer Epithelialzellen. Diese entstehen nach Addison aus den farblosen Blutkörperchen, die in den Capillargefässen der Lunge stecken und sich nachher in jene Zellen umwandeln. Addison lässt die Epithelialzellen überhaupt, sowie ganz besonders die Eiterkörperchen direkt aus den farblosen Blutkörperchen hervorgehen. In Betreff der Eiterkörperchen ist vor Kurzem die so lange verachtete und vergessene Addison'sche Theorie durch direkte experimentelle Beobachtungen von Cohnheim bestätigt worden[3]).

Carswell.

Carswell[4]), der die pathologische Anatomie der Tuberkel unter seinen Landsleuten der damaligen Zeit am eingehendsten behandelte, steht ungefähr auf einem sich Andral annähernden Standpunkte. Der Tuberkel ist nach ihm ein krankhaftes, un-

1) John Baron, Illustrations of the respecting tuberculous diseases. London 1822. — John Baron, Delineations of the origin and process of various changes of structure which occur in man and some of the inferior animals. London 1828.

2) Transactions of the provinc med. and surg. association. Vol. II. p. 287. — Vogel, Patholog. Anatomie I p. 253.

3) Virchow's Archiv. XL September 1867. — Allgem. med. Centralzeitung 46. 1867.

4) Illustrations of the elementary forms of disease. — Clark, Die Lungenschwindsucht u. s. w., übersetzt von Vetter. Leipzig 1836, Wigand. p. 103 ff.

organisirbares Produkt und keiner Veränderung fähig, welche nicht von dem lebenden Gewebe ausgeht, worin er abgelagert ist. Der „Tuberkelstoff“ wird aus dem Blute secernirt. Er werde, dem entsprechend, nur an der Oberfläche der Schleim- und serösen Häute, niemals innerhalb des Parenchyms abgelagert. Die Form, in welcher der Tuberkel erscheine, sei eine gleichgiltige; sie richte sich einfach nach der Beschaffenheit der Fläche, auf welcher er sich bilde. Der graue Tuberkel sei keineswegs eine nothwendige Vorstufe für den gelben Tuberkel, sondern es könne sich auch gelbe tuberculöse Materie direkt absetzen.

Die Erweichung des Tuberkels geschehe nicht in der Weise, wie es Laënnec annahm. Die weichere Substanz im Centrum des Tuberkels sei nicht durch einen Erweichungsprozess hervorgerufen, sondern hänge mit der ursprünglichen Bildung des Tuberkels zusammen. Es werde nämlich der Tuberkelstoff nur an der inneren Oberfläche der Luftbläschen oder Bronchen abgelagert, während der mittlere Theil von Schleim oder anderen abgesonderten Flüssigkeiten angefüllt ist. Die wirkliche Erweichung geschehe an der Peripherie durch Vermittlung des umliegenden gesunden Gewebes, welches eine seröse Flüssigkeit absondert und eine Verschwärung zur Abstossung des Knotens veranlasse.

Den entzündlichen Ursprung des Tuberkels läugnet Carswell. Sehr eingehend schildert er den Heilungsprozess phthisischer Lungen. Niemals habe die pathologische Anatomie deutlichere Beweise von der Heilbarkeit einer Krankheit geliefert, als dies bei der Tuberkelschwindsucht der Fall ist.

Die Ansicht, dass der Tuberkel keine Neubildung im Sinne Laënnec's, sondern ein Sekret sei, wurde von vielen Anderen adoptirt, so auch besonders von Hodgkin[1]).

Clark.

Clark, in seinem berühmten Werke: „Die Lungenschwindsucht nebst einer Untersuchung über Ursachen, Wesen, Verhütung und Behandlung tuberculöser und scrofulöser Krankheiten im Allgemeinen“[2]), steht in der Hauptsache auf dem Boden Laënnec's, wenigstens schliesst er sich in Betreff der klinischen Auffassung

1) Lectures on the morbid anatomy of the serous and mucous membranes. London 1840. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste, II p. 635.

2) Aus dem Englischen übersetzt von August Vetter. Leipzig 1836, Otto Wigand.

der Lungenschwindsucht und der Tuberculose ganz an diesen grossen Meister an. In Betreff der pathologisch anatomischen Einzelheiten neigt er sich zu den Anschauungen Andral's und Carswell's hinüber.

Die Grundlage der Tuberculose und der Phthisis ist ihm die tuberculöse Cachexie. Tuberkeln und Scrofeln scheinen ihm identisch; wenigstens spricht er promiscue bald von tuberculöser, bald von scrofulöser Constitution, oder bald von tuberculösen, bald von scrofulösen Affektionen[1]). Die ererbte Scrofulose ist ihm identisch mit der hereditären Tuberculose. Das Charakteristische Beider ist der „Tuberkelstoff“[2]), d. i. die früher als „scrofulous matter“ bezeichnete käsige Materie.

Entzündungen sind, hierin stimmt Clark mit Laënnec und Louis gegen Broussais und Andral überein, niemals Ursache der Tuberkeln. Die eigentliche Ursache ist die tuberculöse Cachexie: höchstens können Entzündungen und Catarrhe bei schon bestehender Tuberculose oder tuberculöser Anlage den gelegentlichen Anlass zur Ausbreitung oder schnelleren Entwicklung der Krankheit geben; für gewöhnlich ist aber auch dies nicht einmal der Fall, sondern die katarrhalischen und entzündlichen Erscheinungen sind Symptome oder Complicationen schon vorhandener, bis dahin latent gebliebener Tuberkeln. Auch die Haemoptoë ist nicht Ursache, sondern fast immer die Folge schon vorhandener tuberculöser Ablagerungen.

Stokes.

Stokes lässt in seinem klassischen Werke: „Abhandlung über die Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten“[3]) die pathologische Anatomie unberührt. Er beschränkt sich auf die Aeusserung, dass er weder mit Baron's, noch mit Broussais' Lehre übereinstimme[4]). „Der Tuberkel scheint eine krankhafte Störung der Secretion zu sein, welche mit dem eiweissartigen Zustande, der gewöhnlich unter dem Einflusse von Reizung, mitunter aber ohne Spuren einer örtlichen Reizung vorkommt, im genauen Zusammenhange zu stehen scheint.“

Stokes nimmt also in dieser Hinsicht eine vermittelnde Stel-

1) p. 197 ff.
2) p. 227.
3) Erster Theil. Krankheiten der Lunge und der Luftröhre. Aus dem Englischen übersetzt von Gerhard von dem Busch. Bremen 1838, Heyse.
4) p. 701.

lung zwischen Laënnec und Broussais ein. Wenn er auch nicht mit dem Letzteren jede Tuberculose auf Reizung und Entzündung zurückführt, so widerspricht er doch auch Laënnec und Louis ganz entschieden, indem er in seinen vortrefflichen klassischen Krankheitsbildern mehrere Varietäten der Phthisis direkt aus Catarrhen und Entzündungen hervorgehen lässt. Bemerkenswerth in dieser Beziehung ist besonders diejenige Varietät der Phthisis, „welche nach einer nicht zertheilten Pneumonie entstand[1]) (unsere käsige Pneumonie), ferner die tuberculöse Ulceration in Folge chronischer Bronchitis[2]).

Stokes steht durchweg auf dem Standpunkte eines unbefangenen praktischen Klinikers, der, unbekümmert um Theorien, die Krankheiten mit Schärfe beobachtet und nach ihren Erscheinungen sondert. Er hält sich auch deshalb fern von der übertriebenen Skepsis, wie wir sie zumal bei Louis beobachteten, und die hauptsächlich darauf beruhte, dass man mit der vorgefassten, für absolut wahr gehaltenen Theorie die Praxis in Einklang bringen wollte und Alles, was nicht mit ihr übereinstimmte, zu läugnen oder wenigstens zu beanstanden sich herausnahm.

Chemische Untersuchungen von Preuss, Simon, Lehmann u. A.

Die Krasentheorien riefen, indem sie Mischungs-Anomalien des Blutes und demgemäss auch der Exsudate voraussetzten, naturgemäss zahlreiche chemische Untersuchungen hervor, welche den a priori aufgestellten Hypothesen nachträglich die erwünschte Indemnität ertheilen sollten. Auch die Tuberkel und Tuberkelinfiltrationen wurden vielfach chemischen Analysen unterworfen, und es fanden sich auch Beobachter, welche etwas ganz Besonderes, für sie Charakteristisches gefunden haben wollten. Ich erwähne nur der Ansichten von Preuss[3]), nach denen die Tuberkelmasse zu einem wesentlichen Theile aus Caseïn bestehen solle, welche Ansichten schnelle Verbreitung fanden und vielfach adoptirt wurden[4]).

Die auf die Chemie gesetzten Hoffnungen wurden indess sehr bald wieder enttäuscht. Besondere, den verschiedenen Krasen entsprechende Stoffe wurden nicht aufgefunden, und die positiven Er-

1) p. 650.
2) p. 652.
3) Tuberculorum pulmonis crudorum analysis chemica. Berol. 1835. — Kastner's Archiv XII 460.
4) Das zur Zeit sehr verbreitete Handbuch der angewandten medicinischen Chemie von Franz Simon: „Physiologische und pathologische Anthropochemie mit

gebnisse der Analysen waren überhaupt so ungenügend, dass man endlich auf jeden Erfolg von Seiten der Chemie für die Krasenlehre verzichtete. Durch die Untersuchungen Lehmann's und J. Vogel's wurde die Annahme von dem Vorhandensein des Caseïns in den Tuberkeln beseitigt; dafür wurde das wenig befriedigende, gar zu allgemein lautende Resultat eingetauscht: „Die Tuberkelmasse besteht dem Hauptttheile nach aus einer Proteïnverbindung“[1]). Hiermit war wenig mehr gewonnen, als schon Anfangs der zwanziger Jahre von Abercrombie[2]) behauptet wurde, die käsige Masse sei eingedicktes Albumen. Weiter eingehende Untersuchungen, z. B. die von Scherer, Boudet, Nicholson, Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier, führten gleichfalls zu keinem nennenswerthen Resultate[3]), und wir können demnach alle diese chemischen Untersuchungen, da sie nicht den mindesten Einfluss auf die Entwicklung der Lehre von der Tuberculose ausübten, ausser Acht lassen.

Lebert.

Anders ist es mit den mikroskopischen Untersuchungen. Diese kamen damals für die pathologische Anatomie mehr und mehr in Aufnahme und sollten bald auch die Lehre von der Tuberculose beherrschen.

Den Anstoss zur mikroskopischen Untersuchung der Tuberkeln gaben zunächst Gluge[4]) im Jahre 1841, hauptsächlich aber Lebert durch einen Aufsatz in Müller's Archiv 1844. Lebert's Untersuchungen waren auch mehr oder minder schon für J. Vogel und Rokitansky maassgebend gewesen; den wesentlichsten Einfluss aber übten sie auf die Entwicklung der Tuberkellehre in Frankreich. Hierzu trug hauptsächlich sein von der Pariser Academie gekröntes, in französischer Sprache erschienenes Werk bei:

Berücksichtigung der eigentlichen Zoochemie. Berlin 1842“ bestätigt noch theilweise die von Preuss gelieferten Data. Es findet sich daselbst p. 575 folgende Analyse der Tuberkelmaterie:

Wasser	84,27
Cholesterinhaltiges Fett	1,40
Spiritus-Extrakt mit Salzen	1,52
Caseïnartige Materie mit Wasser-Extrakt	1,14
Wasser-Extrakt und Salze	3,80
Unlösliche Bestandtheile	4,44

1) Julius Vogel, Pathologische Anatomie. Erste Abtheil. 1845. p. 252.

2) Edinb. med. chir. transactions. 1824. p. 684.

3) Vergl. Lebert, Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris, chez Baillère, 1849. pp. 20—26 und 33—43.

4) Gluge, Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen zur allgemeinen und speciellen Pathologie. Jena 1841.

Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris, chez Baillère, 1849.

Charakteristisch für tuberculöse Materie ist, nach Lebert's Lehre, das Vorhandensein eigenthümlicher, sehr kleiner mikroskopischer Elemente, der sogenannten Tuberkelkörperchen oder Tuberkelkügelchen[1]). Diese Körperchen sind gewöhnlich unregelmässig und eckig, nähern sich aber der runden oder ovalen Form; sie haben ein blassgelbes Aussehen; ihr Volumen schwankt von $^1/_{140}$—$^1/_{120}$, zuweilen bis $^1/_{100}$ Millimètre; ihr Inhalt besteht in einer mehr oder weniger durchscheinenden Masse und einer Anzahl molekulärer Körnchen; einen wirklichen Kern besitzen sie nur in den allerseltensten Ausnahmen. Diese Tuberkelkörperchen unterscheiden sich durch die genannten Eigenschaften von sämmtlichen sonst bekannten normalen und pathologischen Bildungen, so von den rothen und weissen Blutkörperchen, den Eiterkörperchen u. s. w.[2]); sie bilden demnach das unfehlbare Erkennungsmittel von Tuberkelstoff. Wie bekannt, hatte Lebert auch für andere Neubildungen das Vorhandensein specifischer mikroskopischer Gebilde, z. B. der sogenannten Krebszellen für das Carcinom, gelehrt. Es schien somit, als ob für eine Anzahl specifischer Neubildungen specifische, normal nicht vorkommende Elementar-Elemente existirten und dass in dem Mikroskop ein sicheres Mittel gefunden wäre, auf die bequemste Weise jene specifischen Elemente zu entdecken und daraus die Natur der Neubildung zu erschliessen. Die Tuberkelkörperchen wurden das einzige pathognomonische Merkmal des Tuberkels, wie die Krebszelle das des Carcinoms.

Neben den Tuberkelkörperchen enthält die Tuberkelmaterie, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, constant noch andere Gebilde, nämlich Molekularkörperchen von $^1/_{800}$—$^1/_{400}$ Millim. Durchmesser und eine nicht organisirte, halbdurchsichtige Zwischensubstanz; aber diese Elemente sind nicht für den Tuberkel allein charakteristisch, da sie sich auch in anderen Bildungen finden.

Die mikroskopischen Ergebnisse werden für Lebert bestimmend, um die Grenzen der Tuberculose und der Scrofulose gegen einander abzustecken. Tuberculös ist Alles, was jene Tuberkelkörperchen enthält, folglich auch die scrofulös entartete Drüse. Nun aber war Lebert ein zu guter Kliniker und hatte

---

1) p. 7 ff.
2) p. 12 ff.

zu zahlreiche praktische Erfahrungen über scrofulöse Erkrankungen gesammelt, um den Begriff der Scrofulose aufgeben zu können. Noch weniger war es ihm möglich, die Scrofulose mit der Tuberculose zu identificiren und ersteren Begriff gegen den letzteren zu vertauschen; denn es war sehr leicht, sich zu überzeugen, dass der grösste Theil der scrofulösen Erkrankungen, z. B. die der Haut, der Schleimhäute, der Sinnesorgane, der Gelenke, durchaus nicht im Mindesten den tuberculösen Charakter trug. Lebert hielt deshalb klinisch den Begriff Scrofulose fest, entzog ihm aber jeden anatomischen Boden. In den durch die Scrofelsucht erzeugten proteusartigen Erkrankungen liess sich keine gemeinsame anatomische Grundlage, keine ihnen allen gemeinsame specifische Materie oder specifische Elementarkörperchen entdecken; die Scrofulose verhält sich wie die Syphilis, welche gleichfalls bald dieses, bald jenes Organ, bald mit einer leichteren, bald mit einer schwereren Affektion befällt, ohne dass diese verschiedenartigen Affektionen durch irgend eine anatomisch darzustellende Materie oder ein bestimmtes mikroskopisches Gebilde, das ihnen allen gemeinschaftlich zukäme, charakterisirt wären. Es giebt nach Lebert keine scrofulöse Materie. Diejenige Substanz, welche man bisher als scrofulös bezeichnet hatte, ist specifisch tuberculös. Die sogenannten Drüsenscrofeln sind nicht scrofulös, sondern tuberculös entartete Drüsen. Lebert gelangt ferner zu einer der Wissenschaft bisher ganz fremden Anschauung, indem er eine Complication der Scrofulose mit der Tuberculose zulässt. Die Scrofelsucht hat eine Prädilektion für die oberflächlich gelegenen Körperpartien[1]), so hauptsächlich für die äussere Haut, manche Schleimhäute, die Sinnesorgane, die Knochen und Gelenke; die Tuberculose hingegen afficirt gewöhnlich die inneren Organe, die Lungen, die Unterleibsorgane, das Gehirn u. s. w.; die subcutanen Lymphdrüsen endlich bilden sowohl für die Tuberculose, als für die Scrofulose einen Lieblingssitz. Die bisher meist als scrofulös bezeichneten Bronchialdrüsen- und Mesenterialdrüsen-Affektionen sind deshalb rein tuberculös und haben mit der Scrofulose nichts gemein; dagegen werden die Affektionen der äusseren Lymphdrüsen gewöhnlich durch eine Complication der Tuberculose mit der Scrofulose herbeigeführt. Die Scrofulose für sich allein bringt zwar auch Schwellungen und Entzündungen in den Lymphdrüsen hervor, aber ohne die genannte Com-

1) p. 46.

plication erhalten sie nicht jenen käsigen, den Tuberkeln eigenthümlichen Charakter[1]).

Mit dieser Lehre hatte Lebert einen sehr bedeutsamen, aber, man kann sagen, auch verhängnissvollen Schritt gethan: bedeutsam dadurch, dass der klinische Begriff der Scrofulose, der durch die überhand nehmende Skepsis wesentlich gefährdet war und durch das Identificiren der Tuberkeln mit den Scrofeln, in Frankreich besonders, ganz zu verschwinden drohte, für die Pathologie gerettet wurde; verhängnissvoll, dass auf Grund eines anscheinend maassgebenden mikroskopischen Befundes von der Scrofulose gerade diejenige Affektion abgesondert wurde, welche seit Jahrtausenden als das für sie am meisten Charakteristische galt, und dass, indem man diese Affektion, nämlich die Lymphdrüsenscrofeln, der Tuberculose zuertheilte, die letztere über Gebühr erweitert wurde auf Kosten der eines jeden anatomischen Fundamentes verlustig gewordenen Scrofulose.

Tuberkelinfiltration und isolirte Tuberkel werden von Lebert consequenterweise nicht unterschieden; denn beide enthalten ja die pathognomonischen Tuberkelkörperchen. Der gelbe Tuberkel geht entweder aus dem primären grauen Tuberkel oder der grauen Granulation, ganz nach der Theorie Laënnec's, hervor, er kann aber auch, dieser Theorie entgegen, sofort in der gelben Modification entstehen[2]). Das endliche Schicksal der Tuberkel ist auf der einen Seite Erweichung und Schmelzung, auf der anderen ein Heilungsprozess durch Verkreidung oder Vernarbung. Die Tuberkel sind kein Entzündungsprodukt, vielmehr eine specifische Alteration; sie entstehen niemals aus Eiter, überall aber, wo sich Eiterkörperchen in der Tuberkelmasse finden, sind sie ihr zufällig beigemischt, erzeugt durch eine complicirende Entzündung der Tuberkelumgebung[3]).

Reinhardt.

In Deutschland vermochten die Theorien Lebert's sich nicht lange zu behaupten, sie fanden siegreiche Gegner in Reinhardt und Virchow.

Zunächst war es Reinhardt, welcher schon im Jahre 1847[4]) nachwies, dass die Tuberkelkörperchen Lebert's aus Eiter-

1) p. 51.
2) p. 2.
3) In neuester Zeit hat Lebert seine Theorie, wie wir später sehen werden, nicht unwesentlich modificirt, und er ist nunmehr geneigt, sowohl die Tuberkeln wie die Tuberkelinfiltration als Produkte einer Entzündung zu betrachten.
4) Archiv für pathologische Anatomie. Bd. I. 1847.

körperchen entstehen können, und dass ihnen somit eine specifische Bedeutung nicht zukomme. Im Jahre 1850 endlich stellte Reinhardt in einem denkwürdigen Aufsatze[1]) eine von Laënnec und den meisten übrigen Autoren vollkommen verschiedene Lehre über das Wesen der Tuberculose auf. Ausgehend von der einfachen chronischen Pneumonie, suchte er nachzuweisen, dass dieselbe mit den Tuberkeln identische Produkte zu liefern im Stande sei, und zieht hieraus den Schluss, dass die Tuberkeln in Wirklichkeit nichts Anderes als Entzündungsprodukte seien.

Reinhardt theilt die Tuberkeln in zwei Kategorien, auf der einen Seite: die grauen Miliartuberkeln oder Granulationen, die graue Infiltration oder Induration, die gelatinöse Infiltration; auf der anderen Seite: die gelben Tuberkeln und die gelbe, oder käsige tuberculöse Infiltration.

Was nun die erste Kategorie betrifft, so lässt Reinhardt alle Formen derselben aus einem ursprünglich flüssigen oder gelatinösen Exsudate ihren Ursprung nehmen; dieses Exsudat organisire sich, indem unter allmäliger Rückbildung der Epithelien sich Bindegewebe neu bilde. Eine solcher Prozess lasse sich bei chronischen Pneumonien in allen ihren Uebergängen verfolgen. Der hierbei von der grauen Infiltration betroffene Lungentheil obsolescirt endlich unter der Organisirung des Exsudats und wandelt sich schliesslich in eine feste, solide, narbenähnliche Substanz um. Auf welche Weise die verschiedenen Formen der grauen Tuberkelsubstanz, sowohl die graue Infiltration als die grauen Miliartuberkel, aus einem ähnlichen flüssigen Exsudate durch einen pneumonischen Prozess entstehen, entwickelt Reinhardt folgendermaassen[2]):

„Diejenigen Zustände, welche man als gelatinöse Infiltration, als graue, durchscheinende, halbknorplige Tubelkelsubstanz, als Bindegewebskapsel oder als festes Narbengewebe um gelbe Tuberkelmassen beschrieben hat, sind nichts als verschiedene Stadien jener Form der chronischen Pneumonie, deren Entwicklung sich hier ganz in der zuvor beschriebenen Weise verfolgen lässt; sie erscheint hier nur zumeist nicht als ausgedehnte und zusammenhängende lobäre Infiltration, sondern in Form kleiner, auf verschiedene Weise zu einander gruppirter und durch die Lunge verbreiteter Heerde. Bei Individuen nämlich, welche an einer akuten Tuberculose oder an der chronischen, indess kurz vor dem Tode noch von frischen Ablagerungen begleiteten Form der Krankheit verstarben, findet man stets das Lungengewebe in verschiedener Ausdehnung hyperämisch und mit jenem hellen, gelatinösen Exsudate er-

---

1) Ueber die Uebereinstimmung der Tuberkelablagerungen mit den Entzündungsprodukten. Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin. Bd. I. 1850.
2) p. 366.

füllt. Bald sind hierbei grössere Abschnitte, häufiger noch kleinere, hirse- bis hanfkorngrosse, durch gesundes und lufthaltiges Gewebe von einander getrennte Partien des Lungenparenchyms in dieser Art afficirt; sehr gewöhnlich findet man ferner in gleicher Weise durch die Lunge zerstreute gelbe Tuberkelmassen von einem Hofe gelatinöser Pneumonie, wie wir jenen Zustand kurz bezeichnen wollen, umgeben; sehr oft endlich erscheinen ausgedehntere Abschnitte eines Lungenlappens in der Art verändert, dass die Zwischenräume zwischen zahlreichen und nahe an einander gelagerten gelben Tuberkeln von gelatinöser Infiltration eingenommen werden, so dass diese beiden Ablagerungen eine zusammenhängende Infiltration des afficirten Lungentheils zu Stande bringen. — In Fällen von chronischer Tuberculose erkennt man nun ohne Mühe, dass die gelatinöse Infiltration hier ganz dieselben Metamorphosen bis zum festen Narbengewebe hin erleidet, welche wir zuvor an der chronischen Pneumonie bereits kennen gelernt haben; es wird hierbei aus den kleinen disseminirten gelatinösen Infiltrationen der halbdurchscheinende, Anfangs mässig derbe, später knorpelharte, graue und dann aus Bindegewebe und elastischen Fasern zusammengesetzte Miliartuberkel; wo jene Infiltration die Umgegend gelber Tuberkelknoten einnimmt, entsteht eine Mischung grauer und gelber Tuberkelsubstanz, von denen die erstere schliesslich, sobald der Prozess nicht durch neue um sich greifende Cavernen gestört wird, zu einer die gelbe Masse umschliessenden faserigen Kapsel wird; diejenigen Partien endlich, welche Anfangs eine zusammenhängende Infiltration der Lunge mit grauer und gelber Tuberkelsubstanz darstellen, wandeln sich in jene ausgedehnten schwärzlich-grauen, mit trockenen miliaren weissgelben Tuberkeln durchsäeten Indurationen um, die man so häufig bei chronischen Tuberculosen antrifft."

Der gelbe Tuberkel, sowohl der isolirte Knoten als die Infiltration, ist von dem grauen Tuberkel durch seine Genese vollkommen verschieden; er ist nichts Anderes als metamorphosirter Eiter[1]). „Das Serum des Eiters und bei Gegenwart von Faserstoff die flüssigen Bestandtheile desselben werden mehr und mehr resorbirt und das Exsudat hierdurch eingedickt und verdichtet; gleichzeitig schrumpfen die Eiterkörper ein, verlieren ihre regelmässigen Umrisse und ihre Kerne und werden, wie dies überhaupt bei allen Zellen unter ähnlichen Verhältnissen geschieht, zu schollenartigen Körpern, welche sich in Wasser und verdünnter Essigsäure wenig verändern, in stärkerer Säure und kaustischen Alkalien aufschwellen und durchsichtig werden, ohne dass durch diese Zusätze ihre frühere Structur wieder erkennbar würde. Diese abgestorbenen und geschrumpften Eiterkörper sind die sogenannten Tuberkelkörper. Wenn der Eiter in dieser Weise einen gewissen Grad der Eindickung erreicht hat, adhärirt er auch inniger den Wandungen der immer mehr und mehr atrophirenden Lungenbläschen und bildet mit diesen eine mehr zusammenhängende, halb feste, einem festen Käse nicht unähnliche Masse. Sehr

1) p. 371.

gewöhnlich findet man in der Mitte eines solchen derberen gelben Tuberkels eine und mehrere mit einer weichen, breiigen Masse gefüllte Stellen, welche gewöhnlich als eine bereits erweichte und zerfallene Tuberkelsubstanz aufgefasst wird. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich indess, dass diese weicheren Centra nichts sind als kleine Bronchien, in denen der Eiter sich überhaupt später und langsamer eindickt, als in den Lungenbläschen, so dass also hier die rückgängige Metamorphose des Exsudates gerade umgekehrt erst weniger weit fortgeschritten ist, als in der festeren Tuberkelmasse. Im weiteren Verlaufe schrumpft nun die gelbe Tuberkelsubstanz immer mehr und mehr ein, wird dabei trockener, fester und ihre Farbe etwas heller, mehr weissgelb oder graugelb. In diesem Zustande bildet sie dann mit dem grauen, mehr oder weniger pigmentirten, aus der gelatinösen Infiltration hervorgegangenen Bindegewebe die derben, halbknorpligen, obsoleten Tuberkelmassen, welche nun, je nach der ursprünglichen Ausbreitung und Configuration der Entzündungsheerde, bald die Form kleiner zerstreuter oder dicht an einander gedrängter miliarer Grnnulationen zeigen, bald ausgedehntere, einen grösseren Lungenabschnitt einnehmende Indurationen darstellen."

Ein Uebergang der grauen Tuberkel in die gelben findet, nach Reinhardt, nicht statt, ebensowenig — nach dem oben angeführten Citat — eine Erweichung der gelben Tuberkel. Die Cavernenbildung erklärt Reinhardt als einen secundären, zunächst durch Erkrankung der Bronchien bedingten Prozess, welcher dem Lungenabscess bei chronischen Pneumonien gleichzustellen ist[1])."

Reinhardt bekämpft somit die Laënnec'sche Theorie im Ganzen wie im Einzelnen. Am meisten stimmt seine Lehre mit der Andral's überein, unter den Deutschen schliesst er sich noch am nächsten an Engel an.

Nach Reinhardt ist die Lungentuberculose in allen ihren verschiedenen Formen nichts Anderes als eine chronische Pneumonie. Die Tuberculose der übrigen Organe, so der Milz, der Leber, der Hoden, der Nieren, der Schleim- und serösen Häute u. s. w., verhält sich in ganz gleicher Weise[2]); sie ist stets — mag sie als Knoten oder als Infiltration auftreten — die Folge einer Entzündung: die grauen Miliartuberkeln sind überall

1) p. 375.
2) p. 377 ff.

circumscripte Entzündungsheerde, in denen das Exsudat sich durch Neubildung von Bindegewebe organisirt hat, die gelben Tuberkelmassen oder Knoten sind überall eingedickter Eiter.

Offenbar hat mit dieser Auffassung consequenterweise die Tuberculose all ihr Specifisches eingebüsst; trotzdem spricht Reinhardt noch von einer „tuberculösen Erkrankung“ oder einem „tuberculösen Krankheitsprozesse“. In Anbetracht dessen nämlich, dass das Vorhandensein einer allgemeinen Cachexie während des Auftretens der Tuberkeln nicht bezweifelt, dass ebensowenig eine gewisse Heredität geläugnet werden kann, ist Reinhardt gezwungen, einen „auf abnormen Zuständen der Säftemasse“ beruhenden allgemeinen Krankheitsprozess, d. h. eine Dyskrasie, als Grundlage der Tuberculose anzunehmen: die Dyskrasie äussere sich in der Disposition der verschiedensten Körpertheile zu mehr oder weniger circumscripten Entzündungen und in der Neigung des durch diese Entzündungen gesetzten Exsudats, sich in Tuberkel, graue oder gelbe, umzuwandeln, d. h. zu „tuberculisiren“. Es ist indess nicht nothwendig, dass die Bildung von Tuberkeln immer auf einer allgemeinen Dyskrasie beruhe; es könne auch ein ganz lokaler Entzündungsheerd tuberculisiren, ohne dass der Krankheitsprozess deswegen ein allgemeiner werden müsse.

Virchow.

Auf diesem Standpunkte fand Virchow die Lehre von der Tuberculose, als er seine, wie auf allen übrigen Gebieten der Medicin, auch in dieser speciellen Disciplin epochemachenden Arbeiten begann. Man kann behaupten, es bestand damals ein Kampf Aller gegen Alle; kein Grundsatz war so allgemein anerkannt, dass er nicht von Anderen mit Zuhilfenahme von Thatsachen bestritten wurde, die Verwirrung hatte bereits einen gewissen Höhepunkt erreicht. Auf der einen Seite stand die Laënnec'sche Theorie, in allen ihren Consequenzen starr festgehalten von Louis; den fast diametralen Gegensatz hierzu bildete die Lehre von Broussais, Andral und Reinhardt; Rokitansky näherte sich der Laënnec'schen Auffassung, sie indess in sehr wichtigen Punkten nicht unerheblich modificirend; Lebert bringt die Laënnec'sche Theorie gleichsam in eine neue Form, aber gleichfalls mit nicht unwesentlichen Modificationen; Engel stimmt in einer gewissen Beziehung, aber keineswegs vollständig, mit Andral und Reinhardt überein; Vogel steht ungefähr in der Mitte zwischen den beiden entgegengesetzten Richtungen u. s. w. u. s. w.

In diese allgemeine Verwirrung Licht zu bringen, war Virchow vorbehalten. Offenbar hatte keine der streitenden Parteien sich auf blosse Hypothesen gestützt, sondern jede wusste auch, Thatsachen für sich beizubringen. Eine jede hatte aber die Thatsachen der anderen entweder ignorirt oder durch übertriebene Skepsis beseitigt, während sie das aus ihren eigenen Fakten für eine gewisse Reihe von Fällen sich ergebende Resultat über Gebühr verallgemeinerte und oft bis zur äussersten Consequenz verfolgte. Wahrscheinlich war keine der extremen Theorien im Rechte; das Wahre musste sich finden lassen, indem man unbefangen die Beweisgründe aller Parteien prüfte und die einfachen Schlüsse aus den mit Sicherheit festzustellenden Thatsachen herleitete.

Schon gleichzeitig mit Reinhardt im Jahre 1847[1]) hat auch Virchow nachgewiesen, dass die damals noch allgemein als tuberculös bezeichnete käsige Materie durchaus nichts Specifisches sei, dass sie in vielen Fällen nichts Anderes als einfachen eingedickten Eiter darstelle, dass sie ferner — eine Thatsache, die bereits bekannt, aber falsch gedeutet war — selbst in Mitten carcinomatöser Geschwülste nicht selten vorkomme und hier, bei der mikroskopischen Untersuchung, als eine Anhäufung sich eindickenden zerfallenen Krebsgewebes sich erweise.

Virchow lehrt ferner, gleichfalls mit Reinhardt übereinstimmend, dass der in den Lungen von Phthisikern sich vorfindende „tuberculöse“ Prozess sehr oft auf einem entzündlichen Vorgange beruhe, dass die abgelagerte tuberculöse Substanz sehr häufig unzweifelhaft eingedickter Eiter sei. Aber Virchow gelangt glücklicherweise nicht zu der über das Ziel hinausschiessenden blinden Consequenz, deshalb jede Tuberculose auf Entzündung zurückführen und die Tuberkeln als selbstständige primäre Neugebilde aus der Pathologie streichen zu wollen. Vielmehr auf der einen Seite anerkennend, dass die tuberculöse Substanz aus einem Entzündungsprodukte entstehen könne, giebt er doch auf der anderen Seite die durch exakte Beobachtungen gestützte alte Laënnec'sche Lehre nicht auf, dass auch primär sich entwickelnde, als organisirte Neubildungen zu betrachtende, graue Miliartuberkeln nachträglich die käsige Metamorphose eingehen[2]) und [3]). Die Umwandlung in eine „tuberculöse“ Substanz, wie sie Virchow selbst damals noch nannte, oder die „Tuberculisation“, ist demnach nichts für eine be-

1) Archiv für pathologilche Anatomie. I. 1847.
2) Würzburger Verhandlungen. Bd. I. 1850.
3) Ibid. Bd. II. 1851.

stimmte Dyskrasie Specifisches, sondern ein Prozess, der die verschiedensten pathologischen Gebilde, Eiter, Tuberkel, Krebs u. s. w., befallen könne; sie ist eine der verschiedenen Arten der rückgängigen, die Gewebe ertödtenden Metamorphose. „Die Tuberculisation oder die tuberkelartige Metamorphose besteht in einer eigenthümlichen Umwandlung sowohl ausgebildeter, als alter Gewebsbestandtheile, wobei eine Aufhebung der Ernährungs- und Bildungsvorgänge, eine Modification, Nekrose der Gewebselemente mit nachfolgender peripherischer Resorption der flüssigen Bestandtheile und Eintrocknung der ausser Ernährung getretenen Partien stattfindet. Diese Metamorphose steht coordinirt der fettigen, wachsartigen, atheromatösen Entartung, sowie der Verkalkung, keineswegs der Entzündung, der Wassersucht, der Eiterung oder Krebsbildung. Die Prozesse, durch welche die tuberculisirenden Gewebe gebildet werden, tragen bald den Charakter der blossen Hypertrophie, bald den der Eiterung, der Krebs- und Sarkombildung, der Typhus- und Rotzinfiltration. Es giebt demnach eine entzündliche, krebsige, typhöse, sarkomatöse u. s. w. Tuberculisation.“[1])

Im Jahre 1852[2]) that Virchow den zur Klärung der Streitfrage besonders entscheidenden Schritt, indem er an die Stelle der bisherigen verwirrenden Bezeichnungen eine präcise Nomenclatur einführte. Er wählte hierbei den einfachsten und zugleich der historischen Entwicklung der Disciplin am meisten entsprechenden Weg. Wollte man den Begriff Tuberkel überhaupt noch festhalten — und dies musste am rathsamsten erscheinen — so war es naturgemäss, ihn auf seine ursprüngliche Bedeutung eines Knotens zurückzuführen, aber nicht nur eines Knotens, gleichgiltig welcher Structur, in dem Sinne, wie ursprünglich der Begriff Tuberkel gebraucht wurde, sondern eines Knotens mit allen den speciellen Merkmalen und Beziehungen, die seit einem halben Jahrhundert mit den Miliartuberkeln Bayle's und Laënnec's verknüpft waren. Kurz der Begriff Tuberkel musste auf die als wirkliche Neubildungen auftretenden Miliartuberkel oder Granulationen beschränkt werden. Dasjenige hingegen, was man seit Portal, Bayle und Laënnec als „tuberculös“ bezeichnet hatte, musste, weil es nach den neueren Untersuchungen nur den vorübergehenden Zustand einer Materie in einem gewissen Stadium

1) Ibidem p. 72.
2) Ibid. Bd. III. 1852.

pathologischer Umwandlung ausdrückte, weil es nicht mehr, wie Laënnec angenommen, als nothwendig einzig und allein aus grauen Miliartuberkeln oder grauer Infiltration hervorgegangen, sondern als etwas den verschiedensten pathologischen Produkten Zukommendes, nicht Specifisches sich erwies, dies musste nothwendigerweise eine andere Bezeichnung erhalten, und kein Name konnte hierfür passender sein, als der das Wesen jener Materie bezeichnende, vielfach bereits angewandte, schon von Vetter in richtiger Logik gebrauchte Ausdruck „käsig". Die „tuberculöse Materie" wurde demgemäss in „käsige Materie", die „Tuberculisation" in „käsige Metamorphose" übersetzt. Wolle man einen „gelehrteren" Ausdruck haben, so könne man auch den von Craigie[1]) schon im Jahre 1848 vorgeschlagenen griechischen Namen „Tyrosis" oder „Tyromatosis" für Verkäsung, „Tyroma" für käsige Substanz und, ich möchte hinzufügen, „tyroid" für käsig oder käseartig benutzen (ὁ τυρός, der Käse, τυρόεις oder τυροῦς, auch τυρώδης, käsig, käseartig; τυρόω, mit Käse bestreuen).

Mit der Trennung der beiden Begriffe Tuberkel und käsige Substanz wurde endlich der seit Bayle auf der Lehre von der Tuberculose haftende Bann, der ihre freie Entwicklung hemmte, gebrochen. Der Tuberkel, d. h. die gewöhnlich in miliaren Heerden auftretende, ursprünglich grau aussehende Neubildung, kann in ihrem weiteren Verlaufe käsig werden, ja sogar sein gewöhnlichster Ausgang ist die Verkäsung; aber nothwendig ist dieselbe durchaus nicht mit dem Tuberkel verbunden; dieser kann auch eine andere Art der Metamorphose durchmachen, er kann verkreiden und obsolesciren, fettig degeneriren und einfach ulceriren u. s. w. Ebensowenig wie der Tuberkel ausschliesslich an die Verkäsung, ist die Verkäsung allein an den Tuberkel gebunden, vielmehr können die verschiedensten pathologischen Gebilde unter anderen Metamorphosen auch die Verkäsung durchmachen. „Gleichwie ein Gewebe verkalken, verfetten, verfaulen kann, so kann es auch unter gewissen Umständen verkäsen. Und zwar kann dasselbe Gewebe verkäsen, was sonst einfach verkalken, verfetten und erweichen oder verfaulen kann. Die Verfettung ist ein möglicher Ausgang verschiedener Krankheitsprozesse, welche unter anderen Verhältnissen andere Ausgänge machen können. So giebt es Eiterung mit Ausgang in Verkäsung (kalter Abscess),

1) Elements of general and path. anatomy. Edinb. 1848. p. 222.

Hyperplasie mit Ausgang in Verkäsung (Drüsenscrofel), Heteroplasie mit Ausgang in Verkäsung (Tuberkel, Krebs). In jedem Falle ist aber die Verkäsung ein Ausgang in partielles Absterben, in Nekrose oder besser in Nekrobiose[1]).“

In seinem „Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie“[2]) (1854), weit klarer noch in seiner „Cellularpathologie“[3]) (1858) und mit grösster Ausführlichkeit und wahrhaft klassisch in seinem Werke über die krankhaften Geschwülste[4]) (1864—1865) hat Virchow die Lehre von der Tuberculose und Scrofulose auf der oben entwickelten Basis bearbeitet und sie in grossartigstem Maassstabe reformirt.

Die Miliartuberkel gehören in Virchow's System zu den lymphatischen Geschwülsten oder Lymphomen; sie sind nämlich, nach den Ergebnissen der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung, lymphoïde, d. h. drüsenähnliche Neubildungen. Und zwar sind die Tuberkelneubildungen heteroplastische Formationen, d. h. sie entstehen „an Orten, wo sie nicht hingehören“[5]), ihre Matrix ist stets das Bindegewebe und die mit diesem verwandte Gewebsgruppe (Mark, Fett, Knochen)[6]). Die leukämischen Tumoren, die typhösen Darm-, Mesenterialdrüsen- und Milztumoren, ferner die Drüsenscrofeln gehören gleichfalls zu den lymphatischen Geschwülsten, aber sie sind entweder, wie die Scrofeln, ausschliesslich oder, wie die übrigen genannten, doch zum grössten Theil rein hyperplastischer Art; sie gehen von bereits vorhandenen Lymphgebilden aus, zu welchen neue lymphatische Elemente bis zu einem gewissen Grade hinzuwuchern; heteroplastische Lymphome, also völlig neugebildete drüsenartige Tumoren kommen zwar beim Typhus[7]) und in der Leukämie[8]) auch hier und da vor, aber stets nur in sehr beschränktem Umfange neben den einfachen Hyperplasien. Die leukämischen Lymphome unterscheiden sich von den übrigen lymphatischen Tumo-

1) Phymatie, Tuberculose und Granulie. Virchow's Archiv 1865 p. 71.

2) Bd. II. Allgemeine Störungen der Ernährung und des Blutes. Erlangen, Ferd. Enke, 1854. p. 303—355.

3) Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. Berlin, Verlag von August Hirschwald. Zweite Auflage 1859. p. 424 ff.

4) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. Berlin, 1864—1865, Verlag von Aug. Hirschwald. p. 582—728.

5) p. 625.

6) p. 636 und 714.

7) p. 580.

8) p. 568.

ren durch die Beständigkeit ihrer Elemente, indem diese wenig Neigung zur rückgängigen Metamorphose zeigen, während die typhösen Bildungen, die Drüsenscrofeln und die Tuberkeln das mit einander gemein haben, dass ihre Elemente eine grosse Hinfälligkeit besitzen und sehr zur Nekrobiose disponiren, besonders gern den Ausgang in Verkäsung nehmen. Diese den scrofulösen Drüsen und den Tuberkeln gemeinsam zukommende Eigenschaft ist es, welche die Schuld daran trug, dass so lange Zeit hindurch Scrofeln und Tuberkeln mit einander identificirt wurden, indem man die käsige Materie, also das Endprodukt beider, für etwas Specifisches ansah. Man glaubte, Scrofeln, Tuberkeln und käsige („scrofulöse" oder „tuberculöse") Materie wäre ein Begriff, und doch sind es drei von einander zu sondernde Begriffe.

Den Ausgangspunkt der wirklichen Tuberkeln bilden stets minimale, höchstens hirsekorngrosse organisirte (aber nicht vascularisirte) zellige Neubildungen, die sogenannten grauen Miliartuberkel oder Granulationen[1]). „Die junge Wucherung sieht Anfangs wie eine Granulationsbildung aus; sie enthält in sich sehr weiche, gebrechliche Zellen. Letztere sind ausserordentlich leicht verletzbar, und man findet daher bei der Untersuchung oft bloss „freie" Kerne, ähnlich wie das auch in den normalen Lymphdrüsen der Fall ist. Das eigentliche Tuberkelkörperchen ist eine wirkliche Zelle, und weder ein blosser Kern, noch ein solider Körper. Wie die leukämischen, typhösen und scrofulösen Zellen, gleicht sie im Wesentlichen den Lymphdrüsenelementen; es ist eine Rundzelle von sehr wechselnder Grösse, meist kleiner als farblose Blutkörperchen, hie und da jedoch auch grösser, bis um das Doppelte und Dreifache. Der Zellkörper ist farblos, durchscheinend, schwach granulirt und, wie gesagt, leicht verletzbar, so dass er durch Druck und Schnitt, durch Zusatz von Wasser und anderen Flüssigkeiten leicht zertrümmert wird. Im Innern der vollentwickelten Zellen findet sich ein einfacher, kleiner, ziemlich homogener, öfters glänzender Kern, der jedoch manchmal grösser, deutlicher körnig und mit Kernkörperchen ausgestattet ist. Grössere Zellen enthalten manchmal zwei und mehr, ja bis zu 12 Kernen und noch darüber; diese mehrfachen Kerne sind oft klein, mehr glatt, jedoch nicht immer in derselben Zelle von gleicher Grösse, und zuweilen umfangreich und körnig. Zwischen diesen Zellen oder Kernen liegen kleine, netzförmige Anordnungen von bindegewebigen Fäden, zu-

1) p. 636.

weilen auch Gefässe, obwohl diese meistens nicht neugebildet sind, sondern zu den alten Gefässen des Theils gehören."

Das Käsigwerden des Tuberkels geschieht auf folgende Weise[1]): „Es beginnt gewöhnlich vom Centrum aus, in der vorher grauen oder grauweissen Substanz, eine unvollständige Fettmetamorphose, die mit Eindickung (Inspissation) verbunden ist, und aus welcher ein gelber oder gelbweisser, trüber, undurchsichtiger Punkt hervorgeht. Mit der Zeit kann das ganze Knötchen in eine solche käsige Masse verwandelt werden. Diese ist unter allen Umständen abgestorben, und wenn gleich allerlei Ueberreste von Gewebselementen, selbst einzelne in noch erkennbarer Form, vorhanden sein mögen, so ist doch die Masse wesentlich Detritus. Der Vorgang der Verkäsung (Tyrosis) ist daher von mir als ein nekrobiotischer bezeichnet worden." — — „Die[2]) unvollständige Fettmetamorphose, welche diese Verschrumpfung begleitet, ist dem Grade nach sehr verschieden, und darnach ist auch das Aussehen der käsigen Masse verschieden. Je mehr Fett frei wird, um so mehr wird die Farbe des Knötchens gelblich: gelber Tuberkel; je weniger Fett, je mehr verdichtete Zellsubstanz, um so mehr erscheint das Knötchen weiss oder grauweiss: weisser Tuberkel." — — „Die darin enthaltenen Körperchen sind die specifischen Tuberkelkörperchen Lebert's, die freilich nicht das mindeste Specifische an sich haben. Es sind entweder ganze Zellen oder blosse Kerne, und daher haben sie sehr verschiedene Grösse. An ihnen bemerkt man gewöhnlich keine Verschiedenheit von Membran und Inhalt, sondern sie machen meist den Eindruck ganz homogener, solider Körper, in denen höchstens einige Fettkörnchen und gelegentlich ein oder der andere Kern hervortreten. Ihre äussere Gestalt ist unregelmässig, zuweilen geradezu eckig, ihre Contouren scharf, ihre Oberfläche von leichtem Glanz. Zwischen ihnen finden sich ausser einigen Fasern gewöhnlich zahlreiche Körnchen (die sogenannten Molecüle der Autoren) als Ueberreste vollständig zerfallener Elemente."

Das gewöhnliche Schicksal der käsigen Materie ist die Erweichung[3]). Diese beginnt, ebenso wie es mit der Verkäsung der Fall war, zuerst „an den ältesten Stellen des Knötchens", also in der Regel central. Sie ist ein rein chemischer Prozess: „Die Gewebsreste, welche die käsige Masse bilden, zer-

1) p. 645.
2) p. 646.
3) p. 649.

fallen mehr und mehr in kleinere Theile, lösen sich endlich vollständig auseinander und können bei längerem Bestande zu einer reinen Flüssigkeit schmelzen. Ob dabei eine Aufnahme von Wasser von aussen her stattfindet, ist zweifelhaft."

Die Verkäsung ist, wie bereits bemerkt, nur der gewöhnlichste, nicht der einzige Ausgang der Tuberkelbildung. Die Tuberkel können z. B., ohne zu verkäsen, vollständig fettig degeneriren, zerfallen und, wenn sie oberflächlich in einer Haut liegen, z. B. wie die Tuberkel des Larynx, „einfache Tuberkelgeschwüre" bilden[1]). Virchow vermuthet sogar, dass eine Resorption fettig degenerirter Tuberkeln, eine vollständige Resolution, also eine direkte Heilung möglich sei[2]).

Die Scrofulose, d. h. der nicht bloss die Drüsenscrofeln, sondern den ganzen klinischen Symptomencomplex umfassende Begriff, also die sogenannte scrofulöse Diathese oder Dyskrasie beruht, nach Virchow, auf einer angeborenen oder erworbenen „geringen Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Störungen und geringeren Ausgleichungsfähigkeit dieser letzteren", oder, mit anderen Worten, auf „einer grösseren Vulnerabilität der Theile und grösseren Pertinacität der Störungen"[3]). Die grössere Vulnerabilität und zugleich Krankheits-Pertinacität ist die Folge einer gewissen „pathologischen Constitution", bestehend in einer „Schwäche einzelner Theile oder Regionen, insbesondere ihrer lymphatischen Organe"[4]). Virchow versteht darunter „eine gewisse Unvollständigkeit in der Einrichtung der Drüsen. Solche lokalen Unvollkommenheiten kennen wir ja vielfach, und wenn sich Beides so vergesellschaftet, dass ein bestimmtes Organ und die dazu gehörigen Lymphdrüsen gleichzeitig defekt sind, dann wird natürlich die lokale Entwicklung eines scrofulösen Zustandes leicht zu Stande kommen, während, wenn die Unvollkommenheit allgemeiner ist, auch die Möglichkeit einer allgemeineren Erkrankung nahe liegt. So erklärt es sich wenigstens zum Theil, dass man die scrofulösen Zustände so oft auf gewisse Theile beschränkt findet, z. B. gerade auf die Halsgegend, woraus ja eben der Name hervorgegangen ist. Bei anderen Leuten finden wir eine ebenso begrenzte Disposition im Thorax, wo die Lungen und Bronchial-

1) p. 644.
2) p. 645.
3) p. 590.
4) p. 585

drüsen die Prädilektion zeigen, während sonst alle anderen Theile des Körpers nichts davon darbieten. Eine dritte Gruppe bilden die Unterleibsaffektionen, wo die Darm- und Mesenterialdrüsen leiden."

Die Entwicklung der Drüsenscrofeln erfolgt gewöhnlich nach einem vorhergegangenen lokalen Reize eines nahe liegenden Organtheils, der äusseren Haut, einer Schleimhaut u. s. w. Bei der abnormen Vulnerabilität der Theile erfolgt die Drüsenanschwellung, entzündlicher oder hyperplastischer Natur, schon nach einem relativ geringfügigen Irritamente; vermöge der ihr in Folge der pathologischen Constitution des Individuums inne wohnenden Pertinacität bildet sich die Anschwellung nicht so leicht zurück, wie unter anderen normalen Verhältnissen. Die Drüsenanschwellung bleibt auch nach dem Aufhören des benachbarten lokalen Reizes fortbestehen, und ist sie bereits hochgradig genug, um nicht einfach zur Norm zurückkehren zu können, so geht sie weitere rückgängige Metamorphosen ein, und unter diesen Metamorphosen ist wieder die käsige am häufigsten. Die käsig gewordenen hyperplastischen Lymphdrüsen, die sogenannten Drüsenscrofeln, theilen das Schicksal anderer käsig gewordener Produkte, auch der käsigen Tuberkeln, und gehen für gewöhnlich in Erweichung über. In den käsigen und erweichten Scrofeln finden sich dieselben mikroskopischen Elemente, wie in den entsprechend metamorphosirten Tuberkeln.

Dies sind ungefähr die Grundzüge der von Virchow in so klarer und entschiedener Weise reformirten Lehre von der Tuberculose und Scrofulose. Leider haben sie selbst in Deutschland noch nicht so allgemein Wurzel gefasst, wie es für das Gedeihen der Wissenschaft erspriesslich wäre. Erst in neuester Zeit überhaupt fangen die Virchow'schen Lehren an, mehr und mehr Boden zu gewinnen. Man beginnt selbst, sie auf dem praktischen Gebiete, für welches sie bisher nur sehr wenig fruchtbar gewesen waren, zu verwerthen. Besonders ist es

Niemeyer,

welcher die neuen pathologisch-anatomischen Anschauungen auf die Klinik der Lungenschwindsucht anzuwenden suchte, indem er diese in zwei Krankheitsgruppen spaltete, von denen die eine die wirkliche Miliartuberculose, die andere die zur Phthisis führende chronische Pneumonie darstellt[1]). Niemeyer geht aber in mancher

1) Mittheilungen aus der Niemeyer'schen Klinik von Dr. Ed. Ott. Klinische

Beziehung viel weiter als Virchow, indem er zu Anschauungen zurückkehrt, die am meisten der Zeit vor Laënnec entsprechen. Nicht nur eine bestimmte Art der Pneumonie, die sogenannte käsige Pneumonie, ist es, welche — neben der eigentlichen Tuberculose — die Phthisis bedingt, sondern jede einfache Pneumonie kann, nach Niemeyer, den Ausgang in Schwindsucht nehmen. Am häufigsten freilich ist es die chronisch katarrhalische Pneumonie, welche zur Verkäsung und dann zur Verschwärung der Lunge führt, diese bildet also die gewöhnlichste Form der Phthisis; aber auch die Schwindsucht in Folge akuter katarrhalischer Pneumonien gehört keineswegs zu den Seltenheiten, ebenso wie sich oft mit Bestimmtheit die Entwicklung der Phthisis aus einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie beobachten lässt.

Weit entfernt also, die Laënnec'sche Lehre von dem nicht entzündlichen Ursprung der Phthisis anzuerkennen, geht Niemeyer vielmehr so weit, eine jede Phthisis — mit Ausnahme der Miliartuberculose — auf Entzündung, Catarrhe oder Pneumonien, zurückzuführen. Auch bringt Niemeyer wieder die Lehre der Alten zu Ehren, dass die Haemoptoë die Ursache der Phthisis werden könne, indem das ergossene Blut reizend auf das Lungenparenchym und entzündungserregend wirke.

Die eigentliche Miliartuberculose eröffne nur in den seltensten Fällen die Phthisis; vielmehr ist sie gewöhnlich erst eine Folgekrankheit der ulcerativen Pneumonie, gleichsam eine Complication der schon vorhandenen Phthisis. Die grösste Gefahr für einen Phthisiker sei die, dass er tuberculös werde. Viele der hochgradigsten Phthisen verlaufen indess auch oft bis zum Tode ohne Tuberculose, so dass man bei der Sektion, trotz bedeutender Destruktion der Lungen, keine Spur von Miliartuberkeln auffinden könne.

Indem Niemeyer, nach seiner Theorie, sowohl der Tuberculose als der Phthisis jede Specificität abspricht, läugnet er auch naturgemäss die Erblichkeit dieser Krankheiten im eigentlichen Sinne und lässt nur eine angeborene Disposition, bestehend in einer grösseren Vulnerabilität der Theile und der Neigung zur zahlreichen Bildung zelliger Elemente, zu. Hierin bestehe auch der Zusammenhang der Tuberculose und der Phthisis mit der Scrofulose, die von einer ähnlichen angeborenen oder erworbenen Constitutionsanomalie sich herleiten lasse.

Vorträge über Lungenschwindsucht. Berl. klinische Wochenschrift 1866 Nr. 49, 51, 52, 53. — 1867 Nr. 1, 3, 5, 6. Auch Separatabdruck. Verlag von Aug. Hirschwald.

Im Résumé hebt Niemeyer folgende Sätze hervor:

„Erstens: Die Verdichtungen und Zerstörungen der Lunge, welche die anatomische Grundlage der Lungenschwindsucht bilden, sind in der Regel die Produkte pneumonischer Prozesse, und eine Pneumonie führt um so leichter zur Schwindsucht, je massenhafter die Anhäufung zelliger Elemente in den Alveolen wird, und je länger dieselbe fortbesteht, weil dadurch die käsige Metamorphose der entzündlichen Infiltrationen begünstigt wird.

„Zweitens: Pneumonien mit dem Ausgange in käsige Infiltrationen kommen vorzugsweise bei schwächlichen, schlecht ernährten Personen vor; diese Erfahrung beruht theils darauf, dass solche Personen leicht vulnerabel sind, theils darauf, dass die bei ihnen vorkommenden entzündlichen Ernährungsstörungen eine Tendenz zu massenhafter Zellenproduktion und damit zur käsigen Metamorphose der Entzündungsprodukte zeigen.

„Drittens: Derartige Pneumonien pflegen auch bei schwächlichen und vulnerablen Personen erst in einem Alter, in welchem Lungenkrankheiten überhaupt häufiger werden, an die Stelle der bis dahin vorzugsweise vorkommenden entzündlichen Erkrankungen anderer Organe zu treten.“

Ferner in Betreff des Verhältnisses der Phthisis zur Scrofulose:

„Erstens: Erwachsene Menschen, welche in ihrer Kindheit scrofulös gewesen sind, haben, wenn die Vulnerabilität, auf welcher die Scrofulose beruht, bei ihnen nicht erloschen ist, eine ausgesprochene Anlage zu Pneumonien mit dem Ausgange in käsige Infiltration und in Lungenschwindsucht.

„Zweitens: Bei früher scrofulösen Individuen geben in einzelnen Fällen zurückgebliebene käsige Bronchialdrüsen Veranlassung zur Entwicklung von Tuberkeln in der Lunge und zu einer tuberculösen Lungenschwindsucht (Buhl).

„Drittens: Individuen, welche von einer erloschenen Scrofulose weder eine gesteigerte Vulnerabilität, noch käsige Residuen in den Lymphdrüsen zurückbehalten haben, besitzen keine grössere Anlage zur Lungenschwindsucht, als solche Personen, welche niemals scrofulös gewesen sind.“

Niemeyer versucht bereits, auf der Grundlage seiner Anschauungen eine Differentialdiagnose der verschiedenen Formen der Phthisis zu entwerfen und die Symptome, sowie den Krankheitsverlauf der einzelnen Formen in einem kurzen Bilde zu zeichnen.

Rilliet und Barthez.

In Frankreich war, wie wir sahen, zwar die Laënnec'sche Lehre die herrschende geblieben, ohne dass indess gewisse Zweifel an manchen Sätzen derselben hatten unterdrückt werden können. Sehr misslich gestaltete sich besonders das Verhältniss der Tuberculose zur Scrofulose. Man hatte sich seit Bayle und Laënnec daran gewöhnt, die scrofulösen Produkte, namentlich die Drüsenscrofeln, der Tuberculose zuzuzählen und hatte dadurch der Scrofelsucht jeden anatomischen Boden entzogen. Die scrofulösen Drüsen waren eine Species der Tuberculose geworden; der klinische Begriff der Scrofulose trat in den Hintergrund und vermochte gegen die widerstreitenden pathologisch-anatomischen Doktrinen das Feld nicht zu behaupten. Man fing sehr bald an, die Scrofulose als einen selbstständigen Krankheitscomplex zu läugnen und sie völlig mit der Tuberculose zu verschmelzen. Selbst berühmte Pädiatriker schlossen sich dieser Anschauung an. Rilliet und Barthez sprechen sich in ihrem Lehrbuch der Kinderkrankheiten offen dahin aus: es gebe keine von der tuberculösen verschiedene scrofulöse Diathese, beide seien vielmehr identisch, und es wäre am besten, wenn man den Begrift „Scrofulose“ ganz aus der Nosologie eliminirte und ihn durch Tuberculisation ersetzte[1]).

Die Arbeiten Lebert's wurden in dieser Beziehung von der allergrössesten Bedeutung. Sie ernüchterten die Kliniker mindestens so weit, dass sie wieder die ganze Symptomengruppe der Scrofulose, in ihrer Verschiedenheit von der Tuberculose, sich vergegenwärtigten und die Unmöglichkeit erkannten, auf den Begriff der Scrofulose zu Gunsten der ihr verwandten Affektion zu verzichten. Aber andererseits stimmten Lebert's pathologisch-anatomische Lehren so sehr mit den bisherigen, die Scrofulose läugnenden Ansichten überein, ja stärkten und privilegirten dieselben gleichsam in einem so hohen Maasse, dass die pathologischen Anatomen theils um so fester in ihrer ursprünglichen Meinung verharrten, theils zu gewissen Ausschreitungen in den Consequenzen derselben veranlasst wurden.

Cruveilhier.

Betrachten wir den ausgezeichnetsten pathologischen Anatomen Frankreichs, den Nestor der medicinischen Wissenschaft, dessen

1) Traité clin. et prat. des maladies des enfants. Bruxelles. T. II p. 211.

erste Arbeiten noch zu Lebzeiten Bayle's und Laënnec's erschienen, Cruveilhier. In seinem 1862 herausgegebenen „Traité d'Anatomie pathologique" erklärt er zunächst die scrofulöse oder „strumöse" Diathese mit der tuberculösen für identisch; die Lungentuberkeln seien Lungenscrofeln[1]). Die Lebert'sche Trennung der Scrofeln von den Tuberkeln breche zusammen vor dem Faktum, dass das anatomische Produkt der Scrofeln eben Tuberkel oder, wie sich Lugol ausdrückte, die tuberculöse Materie, „die anatomische Signatur der Scrofeln" sei[2]). Die tuberculöse Materie sei auch nichts Specifisches, wie Lebert wolle, und wie er selbst ursprünglich geglaubt habe, sondern ein eigenthümliches Entzündungsprodukt, das sich ohne eine besondere Diathese, durch einen einfachen äusseren Reiz, entwickeln könne[3]). Die Tuberkeln zählt Cruveilhier überhaupt zu den Entzündungen. Das Produkt der tuberculösen Entzündung ist indess wesentlich verschieden von dem der purulenten Phlegmasie; die tuberculöse Materie ist ein durch die eigenthümliche Entzündung gesetztes Secret[4]), welches, ursprünglich wahrscheinlich flüssig oder weich[5]), sich allmälig solidificirt hat. Dasselbe ist weder organisirt noch organisirbar[6]). Das tuberculöse Secret tritt stufenweise in folgenden Zuständen auf: 1) als solitäre Miliargranulationen, graue und gelbe; 2) als gruppirte Miliargranulationen oder Tuberkeln; 3) als gruppirte Tuberkeln oder Tuberkelaggregate[7]). Die käsige, oder „tuberculöse", auch „scrofulös" oder „strumös" genannte Infiltration rechnet Cruveilhier, wie natürlich, gleichfalls zu den Tuberkeln, denn das Wesen dieser letzteren besteht ja einzig und allein in dem käsigen Charakter des „Sekrets". Cruveilhier beschreibt selbst den Miliartuberkel in den Lungen nicht etwa als ein von dem Lungengewebe ausgehendes Knötchen, sondern als eine Ablagerung innerhalb der Alveole[8]). Was er also gleichsam als

---

1) Cruveilhier, Traité d'Anatomie pathologique générale. Paris, Baillère et fils, 1862. Tom. IV p. 534, 536 etc.

2) „La distinction des tubercules et des scrofules, soutenue de nos jours avec beaucoup de talent par M. Lebert, me paraît tomber devant ce grand fait, que la sécrétion de la matière dite tuberculeuse est le caractère anatomique le plus positif, et comme le disait Lugol dans son language figuré: la signature anatomique de la scrofule."

3) p. 532. — Gegenwärtig in Folge seiner neueren Untersuchungen steht Lebert ungefähr auf demselben Standpunkte wie Cruveilhier, worauf wir später zurückkommen.

4) p. 532 ff.

5) p. 545 und 704.

6) p. 534.

7) p. 539.

8) p. 559.

das Prototyp einer Miliargranulation oder eines Miliartuberkels ansieht, ist gar nicht einmal ein wirklicher Miliartuberkel im Sinne Virchow's, ja selbst nicht Laënnec's, sondern eine miliare Lungeninfiltration. An den serösen Häuten beschreibt Cruveilhier neben den Granulationen und Tuberkeln noch „des granulations couenneuses ou pseudo-membraneuses“, welche von den ersteren wesentlich verschieden seien und niemals tuberculisiren[1]). Die Tuberkeln sind, nach Cruveilhier, in allen ihren Stadien heilbar[2]). Der hauptsächlichste Heilungsvorgang ist gleichsam eine Einkapselung des Tuberkels durch eine „indurirende Entzündung“[3]) des umliegenden Gewebes; der Tuberkel wird auf diese Weise hart, fibrös, er kann auch petrificiren oder schrumpfen. Bildet sich hingegen statt der indurirenden eine suppurative Entzündung um den Tuberkel, so erweicht derselbe und hinterlässt ein Geschwür, resp. eine Caverne. Die Erweichung ist nach Cruveilhier kein dem Tuberkel selbst zukommender Prozess, denn der Tuberkel ist einer eigenen Metamorphose überhaupt nicht fähig, sondern sie ist die Folge einer sekundären Affektion des umliegenden gesunden Gewebes[4]). Auch nach der Bildung von Geschwüren und Cavernen ist noch Heilung möglich, ja selbst relativ häufig; sie geschieht durch indurative Entzündung und Bildung fibröser Narben[5]).

Lorain und Robin.

Die Gewöhnung der französischen Autoren seit Bayle, Alles, was käsig ist, tuberculös zu nennen, überhaupt den Namen Tuberkel nicht bloss auf isolirte Knoten, sondern auch auf Infiltrationen anzuwenden, dazu die Lehre Lebert's von den specifischen Tuberkelkörperchen, welche dieser Anschauung ein grösseres wissenschaftliches Gewicht verlieh, endlich die Erinnerung an die Doktrinen früherer Autoren (Bichat, Bayle, Gendrin, Lobstein, Lombard), welche die grauen Miliargranulationen von den Tuberkeln zu trennen suchten: all dies bewirkte und begünstigte die Entstehung einer neuen Theorie, durch welche die schon vorhandene Verwirrung auf dem Gebiete der Tuberculosenlehre bis zu ihrem Culminationspunkt gesteigert wurde. Vertreter dieser Theorie sind Lorain und Robin und in neuester Zeit Empis.

---

1) p. 694.
2) p. 614.
3) p. 619.
4) p. 535 und 572 ff.
5) p. 615 ff.

Lorain und Robin[1]) knüpfen an einen von ihnen beobachteten Fall an, in welchem sich graue Miliargranulationen sehr ausgedehnt, neben Cavernen, in den Lungen fanden, während die Lymphdrüsen gesund, nicht tuberculös verändert waren. Die Granulationen waren nicht gelb und käsig wie die Tuberkeln, sondern grau, meist hart, theilweise auch etwas weich. „Quel nom donner à ces altérations? Le nom de phthisie pulmonaire, d'infiltration tuberculeuse, nous a paru correspondre assez exactement à ce cas; cependant l'examen micrographique nous a donné un tout autre résultat.“ Alle Momente waren vorhanden, welche diese Granulationen als die gewöhnlichen Miliartuberkeln stempelten; sie waren perlgrau, halbdurchscheinend, grösstentheils nicht ganz rund, sondern etwas unregelmässig gestaltet, meist nicht grösser als ein Stecknadelkopf, in sehr grosser Zahl bei einander liegend, hier und da zu ¼—½ Centimètre breiten Haufen confluirend, dazu Cavernenbildung u. s. w. u. s. w. — Aber diese Knötchen sahen nicht käsig aus und sie enthielten keine Tuberkelkörperchen, waren vielmehr geweblich vollkommen organisirt. Dies war für Lorain und Robin entscheidend. Da zudem noch die anstossenden Lymphdrüsen nicht „tuberculös“ waren, so glaubten sich Lorain und Robin um so mehr im vollsten Rechte, wenn sie annahmen, die vorliegende Affektion sei überhaupt keine tuberculöse, jene Miliargranulationen seien von Tuberkeln wesentlich verschieden.

Man muss zugeben, dass diesem Raisonnement eine Consequenz nicht abzusprechen ist. Knüpft man das Wesen des Tuberkels an die käsige Materie und an die Tuberkelkörperchen, so sind die grauen durchscheinenden Knötchen in der That nicht tuberculös, und es ist nothwendig, dass man sie mit einem anderen Namen benenne. Die Bezeichnung „Granulation“ war seit Bayle bereits in der Wissenschaft vorhanden, und die Verff. glaubten deshalb auch gegen das historische Recht nicht zu verstossen — worin sie sich freilich sehr irrten —, wenn sie jene grauen Knötchen „Granulationen“ nannten. Diese Granulationen unterscheiden sich nicht nur in ihrer Struktur von den käsigen Tuberkeln, sondern, so lehren die Verff. weiter, sie sind deshalb auch ein von jenen ganz verschiedenes Krankheitsprodukt, welches sich niemals zu wirklichen Tuberkeln metamorphosirt. Die grauen Miliargranulationen treten, gleich den Tuberkeln, nicht nur in den Lungen, sondern

1) Société de Biologie. Compte rendu des séances pendant le mois de Mai 1854. Gaz. médicale de Paris 36. 1854.

auch gleichzeitig in den verschiedensten Organen, so in den Meningen, den serösen Häuten, den Nieren u. s. w., auf, sie bilden demnach gleichfalls eine Allgemeinkrankheit[1]). Robin und Lorain gelangen hiermit zu der Consequenz: es existire neben der Tuberculose noch eine andere allgemeine Krankheit, die sich in der Erzeugung grauer Granulationen äussere. Die Granulationen können sich zwar mit wirklichen Tuberkeln compliciren, in ihrem Wesen aber sind beide Krankheiten von einander verschieden[2]).

Die Theorie Robin's fand einzelne Anhänger, so Vulpian[3]) und Luys[4]). Ein energischer Protest Virchow's gegen diese Lehre, in dem er die Fehler derselben aufdeckte[5]), trug wohl wesentlich dazu bei, dass die Doktrin nicht in grösserem Umfange Wurzel fasste; ja selbst ein früherer Anhänger derselben, Vulpian, wurde in Folge weiterer Untersuchungen veranlasst, offen von ihr zurückzutreten und sich zu Virchow's Anschauungen zu bekennen[6]).

Dennoch fand sich ein Autor, der sich nicht abhalten liess, dieselbe in ihre äussersten Consequenzen zu verfolgen; es war

Empis.

Derselbe gab im Jahre 1865 ein Werk heraus, betitelt: „De la granulie ou maladie granuleuse connue sous les noms de

---

1) „Il résulte plusieurs faits importants qui sont communs aux granulations grises du poumon, à celles du rein, des méninges et de diverses séreuses, granulations qui, ainsi qu'on le sait, coincident quelquefois dans toutes ces parties du corps en même temps. Il résulte, disons nous, de cette observation, que les granulations grises sont des produits morbides parfaitement organisés, ayant leur constitution anatomique propre; ils renferment en effet des éléments de forme, de volume et de structure bien déterminés, le tout réuni par la substance amorphe grisâtre, accompagnée ou non, selon la nature des organes malades, des éléments qui composent le tissu où siége la granulation. Ces produits morbides sont donc bien différents des tubercules; ils constituent un produit morbide à part et offrent une marche qui lui est propre.“

2) Als Résumé ihrer Beobachtungen stellten Robin und Lorain folgende Sätze auf:

1. „Les granulations grises ne sont pas du tubercule;
2. elles ne sont pas un produit destiné à préparer la production du tubercule;
3. elles ont leur marche indépendante et méritent d'être classées à part parmi les produits morbides;
4. le tubercule peut venir compliquer cette marche; mais alors il suit sa marche propre caractérisée par son développement simultané dans les ganglions lymphatiques etc., du moins ordinairement, ce que ne font pas les granulations grises.“

3) Société de biologie. Comptes rendus des séances etc. 1856.

4) Etudes d'histologie pathologique sur le mode de développement et d'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire. Thèse de Paris. 1857. Gaz. hebdomad. de Paris 1861 p. 200.

5) Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. Berlin, August Hirschwald Erste Auflage 1858 p. 421. — Zweite Auflage 1859 p. 426.

6) L'Union médicale 1861.

fièvre cérébrale, de méningite granuleuse, d'hydrocéphale aigue, de phthisie galopante, de tuberculisation aigue etc. Paris, P. Asselin, successeur de Béchet jeune et Labé etc.

Dieselbe Ideenfolge, welche Robin und Lorain geleitet hatte, führte auch Empis zu seiner, mit einem gewissen Eclat der Neuheit in die Welt tretenden Theorie. Die einfache, oft zu machende Beobachtung, dass in einer Reihe von Fällen nur graue „Granulationen" ohne Spur von „Tuberculisation", d. h. Verkäsung, und von käsigen Knoten, sogenannten „Tuberkeln", entweder in den Hirnhäuten (Meningitis tuberculosa seu Hydrocephalus acutus), oder in der Pleura und den Lungen, oder in der Bauchhöhle u. s. w. sich vorfinden, gab Empis zu seiner, wie er meint, nothwendigen Reform Veranlassung. Wie solle man eine solche Krankheit benennen? Offenbar sei dieselbe keine örtliche, sondern eine allgemeine, und dem entsprechend müsse die Bezeichnung sein. Wir werden darauf ganz einfach antworten: Es existirt ja ein sehr passender, überall verständlicher Name: „Miliartuberculose". Anders urtheilt Empis: Tuberkel ist ihm immer nur identisch mit käsiger Materie. Im Grunde genommen ist ihm, wie der ganzen Richtung zumeist nach Lebert, das Nomen substantivum „Tuberkel" abhanden gekommen, er kennt nur noch das Adjectivum „tuberculös" als Ausdruck für die Beschaffenheit der Materie. Tuberkel ist ihm eben Alles, was „tuberculös" ist; ob das Tuberculöse eine Knotenform hat oder nicht, ob es eine wirkliche Neubildung ist oder nicht, ist hierbei gleichgiltig. Diese Auffassung zu Grunde gelegt, hat Empis ganz Recht: man könne unmöglich jene Erkrankung, bei welcher sich nur graue, halb durchscheinende Knötchen, nirgends „tuberculöse" Massen vorfinden, Tuberculose nennen. Jene Knötchen wurden schon von Bayle als Granulationen bezeichnet; für die Allgemeinkrankheit erfindet nun Empis den Namen „Granulie" oder „granulöse Krankheit".

Nach der genauen makroskopischen und mikroskopischen Beschreibung der Granulationen, welche Empis liefert, stimmen dieselben vollständig mit dem überein, was wir seit Laënnec als Miliartuberkeln zu bezeichnen gewohnt sind. Aber nicht nur die wirklichen Miliartuberkeln, sondern auch die festen fibrösen Granulationen, welche die Metamorphose der Tuberkeln nicht durchmachen, werden mit in Empis' Granulie einbegriffen.

Die Granulationen sind nach Empis entzündlicher Natur. Die Entzündung gehe stets ihrer Bildung voran;

der umgekehrte Schluss, als hätten dieselben erst sekundär die Entzündung hervorgerufen, sei ein irrthümlicher. Die Entzündung, welche zur Granulationsbildung führt, sei freilich eine specifische, auf einer allgemeinen Diathese beruhende.

Diese Diathese, welche die Granulie veranlasse, sei von der „tuberculösen" Diathese verschieden, wenn auch mit ihr verwandt. Die Granulie und die Tuberculose können jede für sich allein verlaufen, sie können sich aber auch mit einander combiniren, die eine die Complication gleichsam der anderen bilden. Die Granulation muss nicht nothwendig „tuberculös", d. h. käsig werden, sie kann im grauen Stadium bis zum Tode des Individuums verharren, sie kann fibrös werden, kann verkalken u. s. w. Die Umwandlung des grauen Knotens in einen gelben Tuberkel ist demnach keine nothwendige, sondern nur eine der vielen möglichen Metamorphosen der grauen Granulation.

Was die „Tuberkel" im Sinne Empis' (d. h. die käsig metamorphosirten Produkte) betrifft, so nehmen dieselben keineswegs, wie Laënnec wollte, ihren nothwendigen Ursprung von grauen Knötchen oder grauer infiltrirender Materie, sondern sie bilden sich direkt durch käsige Umwandlung der verschiedensten pathologischen Gebilde, ohne dass ein graues Stadium vorhergehen muss. Beim Bestehen einer tuberculösen Diathese kann eben jedes pathologische Produkt, sei es Eiter, sei es hypertrophische Lymphdrüse oder hepatisirte Lunge u. s. w., „tuberculisiren". Ebenso können auch, wie gesagt, wenn die Granulie sich mit Tuberculose complicirt, die Granulationen der „Tuberculisation" unterliegen.

Wir sehen demnach, im Grunde genommen herrscht ein hoher Grad von Uebereinstimmung zwischen Empis und Virchow.

Beide betonen es mit Nachdruck, dass nicht jede käsige Substanz nothwendig aus grauen Knötchen oder aus grauer Materie hervorgegangen sein müsse, sondern dass die verschiedensten pathologischen Substanzen der Verkäsung anheimfallen können. Beide betonen die Nothwendigkeit der Trennung der käsigen Gebilde von den wirklich neugebildeten Knötchen. Beide halten es für nothwendig, dass diese Trennung auch durch Verschiedenheit in der Determination ausgedrückt werde. Während nun Virchow für den eigentlichen Knoten den Namen Tuberkel beibehalten wissen will und die nicht aus Knötchen hervorgegangenen käsigen Produkte einfach als käsig bezeichnet, benennt umgekehrt Empis Alles, was käsig ist, tuberculös und braucht demgemäss für die grauen Knötchen einen anderen Namen, den der Granulationen

und für die Miliartuberculose den der Granulie. — Die Verwirrung in der Determination hat demgemäss ihren Höhepunkt erreicht, die verschiedenen Richtungen hören auf, einander zu verstehen!

Aber nicht ein blosser Wortstreit ist es allein, der Empis von Virchow trennt, sondern auch sehr gewichtige thatsächliche Differenzen.

Nach Virchow, sowie nach den meisten Autoren, liegt es in der Natur der grauen Knötchen, dass sie gelb und käsig werden; es kommen zwar auch gelegentlich andere Metamorphosen vor, aber diese gehören zu den Ausnahmen. Nach Empis hingegen wohnt dem grauen Knötchen durchaus nicht die Neigung bei, sich in einen gelben Tuberkel umzuwandeln, sondern dies geschieht nur durch eine Complication der Granulie mit der Tuberculose. Die grauen Knötchen sind nach Empis keineswegs so deletär, wie man gewöhnlich annimmt; sie erweichen weder, noch veranlassen sie für gewöhnlich Ulcerationen und Cavernen; nur ihre Combination mit „Tuberculose" hat alle die gefürchteten Folgen und ist absolut gefahrvoll. Die Granulationen können selbst heilen, ja, und dies ist, meiner Ansicht nach, das Bemerkenswertheste in Empis' Auseinandersetzungen, ihre Heilung ist durchaus keine sehr seltene. Empis führt Leichenbefunde von geheilter „Granulie" an und glaubt auch, nach dem Krankheitsverlaufe vieler Patienten die Granulie (also die Miliartuberculose) geheilt zu haben, wofür Beispiele angeführt werden. Die Heilung erfolgt dadurch, dass die Knötchen fibrös werden und sich Adhärenzen bilden[1]). Nach Empis' Theorie wären alle fibrösen Granulatio-

---

1) p. 276. „Si le poumon est, de tous les organes, celui qui met le plus en évidence la possibilité de la cicatrisation des cavernes tuberculeuses et de la dégénérescence crétacée des tubercules, les plèvres et la rate sont ceux qui témoignent le plus souvent d'une ancienne inflammation granulique.

Tout récemment encore, je trouvais chez un vieillard de 60 ans, mort d'une maladie de Bright, les traces évidentes d'anciens tubercules guéris, en même temps que celles d'une ancienne granulie. En jetant un coup d'oeil sur la rate de cet individu, je reconnus à sa surface un grand nombre de granulations aplaties et devenues fibreuses; je pensai qu'il devait y avoir, chez lui, d'autres traces de l'ancienne maladie; et, en effet, de très nombreux filaments celluleux réunissaient entre elles les plèvres pariétale et pulmonaire, ainsi que les surfaces séreuses interlobaires; on trouvait aussi sur ces dernières de petites granulations laiteuses, aplaties et très dures, évidemment de très ancienne formation; de plus, quatre ou cinq cicatrices fibreuses indurées occupaient le sommet des poumons, lesquels contenaient aussi une demi-douzaine environ de tubercules pierreux, de la grosseur de petits pois. Enfin à la base des poumons il existait, disséminées de distance à distance, une vingtaine de granulations arrondies, extrêmement petites, constituées par une coque fibreuse, au centre de laquelle se trouvait un tout petit grain pierreux.

Evidemment, il s'était développé autrefois chez cet homme une granulie, dont la tuberculisation s'était appropriée momentanément les produits; mais le tout avait fini

nen, die man so häufig in Leichen antrifft und über deren Natur man noch vollständig im Unklaren ist, auf dergleichen geheilte graue Knötchen zu beziehen.

Empis' Lehre fand, da sie viel Verlockendes hat, ihre Anhänger, die sich aber, wie es scheint, nur auf Frankreich beschränken. Hier ist nunmehr die Differenz der Anschauungen in vollster Blüthe, wie sich dies besonders in einer kürzlichen, durch Monate sich hindurchspielenden Debatte der Académie impériale de médecine, sowie in den letzten Werken französischer Schriftsteller offenbart hat.

Unter den neuesten Autoren über Tuberculose vertreten Cornil und Hérard zumeist den Virchow'schen Standpunkt. Der grössere Theil der französischen Aerzte steht aber noch einfach auf dem Standpunkte von Laënnec und Louis und hauptsächlich auf dem Lebert's. Die alte Laënnec'sche Lehre wurde in neuester Zeit besonders durch Villemin wieder zu Ehren gebracht. Dazu kommen noch Anhänger von Andral und Cruveilhier, und in diesem bunten Gemische, am meisten vereinsamt, Empis mit seiner neuen Theorie.

In dieses Chaos bringt die neueste, durch Villemin's Verdienst begründete experimentelle Richtung frisches Leben; hoffentlich wird es ihr gelingen, endlich Licht zu verbreiten und die Verwirrung zu lösen.

---

par guérir; les cavernes, en se cicatrisant, les tubercules en se crétaçant, les granulations en devenant fibreuses, l'exsudation inflammatoire en fournissant matière à l'organisation des adhérences cellulaires."

Zweiter Abschnitt.

Die gegenwärtige Grundlage der Lehre von der Tuberculose, der Lungenschwindsucht und der Scrofulose.

Zur Verständigung über die Terminologie.

Tuberkel; käsig; Granulationen.

„Rien n'est plus puissant que l'influence du langage; et l'on sait que les déterminations erronées, les définitions équivoques et les faux aperçus appellent à leur suite l'erreur, la confusion et les fautes les plus graves, surtout dans les sciences qui, comme la médecine, offrent des applications pratiques."

Diese sehr zu beherzigenden, einem tiefen Gedanken Ausdruck gebenden Sätze, deren Wahrheit besonders in der Lehre von der Tuberculose und der Lungenschwindsucht sich leider nur allzusehr documentirt hat, rühren merkwürdigerweise von Bayle[1]) her, der gerade wegen seiner mangelhaften Terminologie an allen den späteren Verwirrungen und Irrthümern, die diese Lehre betroffen, die erste und hauptsächlichste Schuld trägt!!

Wir haben bereits im vorigen Abschnitt den Standpunkt bezeichnet, mit dem wir selbst übereinstimmen; dennoch möchte es, der grossen Wichtigkeit der Sache halber, angemessen sein, durch eine unbefangene Kritik an der Hand der Logik und der Thatsachen zu zeigen, weshalb nur dieser Standpunkt uns als der einzig richtige erscheint.

Zunächst muss es als ein nicht zu umgehendes Gesetz einer wissenschaftlichen Terminologie unbestritten anerkannt werden, dass

1) Recherches sur la phthisie pulmonaire etc. Paris 1810. p. 10.

die Bezeichnung, die man für einen Begriff wählt, nur diesem exakt entspricht und nicht irgend eine auf etwas Anderes bezügliche Nebenbedeutung in sich einschliesst.

Nennt man die käsige Materie, welche uns als Produkt einer scrofulösen Lymphdrüse oder eines Lungentuberkels entgegentritt, „scrofulöse Materie" (Baillie), so drückt man hiermit, mag man es wollen oder nicht, aus, dass das Käsige mit dem Scrofulösen identisch sei. Wäre unsere Wissenschaft bereits abgeschlossen, so dass diese Identität als ein bis in alle Ewigkeit unbestreitbares Dogma feststände, so hätte man ein Recht, die käsige Materie in scrofulös zu übersetzen. Da aber ein Jeder sich sagen muss, die Wissenschaft befinde sich vielmehr noch ganz in den Anfängen und kaum ein Satz stehe so festgefügt da, dass er nicht früher oder später irgend eine Anfechtung erleiden könne, so muss man sich wohl hüten, schon in den Namen eines Begriffes einen weitergehenden Sinn hineinzulegen, der nicht dem Begriffe selbst innewohnt, sondern durch unsere Reflexion ihm imputirt wird. Ist man persönlich auch noch so sehr überzeugt, alles käsig Aussehende sei scrofulös, so darf man doch den späteren Beobachtern nicht präjudiciren, indem man durch Identificirung der Bezeichnung seine persönliche Anschauung verewigt. Die Welt klebt einmal an Worten; sie gewöhnt sich ausserordentlich schwer daran, unter einem Begriffe etwas Anderes zu verstehen, als das ihn bezeichnende Wort ausdrückt. Wird Etwas „scrofulös" genannt, so verbindet Jedermann unwillkürlich hiermit den ganzen Symptomencomplex der Scrofulose und der scrofulösen Diathese. Deshalb ist es selbst gefährlich, den Ausdruck „scrofulös" nur in descriptivem Sinne gebrauchen zu wollen, ohne seine Beziehung zur Scrofulose zu urgiren. Eine solche Zweideutigkeit des Begriffes wirkt unter allen Umständen nur schädlich, nicht nur auf das Verständniss der Masse, sondern auch auf den ferneren Fortschritt der Wissenschaft. Sehen wir ja thatsächlich, dass unter dem Druck der „scrofulösen Materie" Alles, was irgend wie käsig aussah, der Scrofulose zuertheilt wurde, und dass die Tuberkeln für nichts Anderes als „scrofulöse Knoten" ausgegeben wurden.

Ganz ebenso verhält es sich, wenn man die käsige Materie als „tuberculös" bezeichnet. Tuberkel bedeutet ursprünglich, wie die historische Uebersicht zeigte, einen Knoten und wurde bis auf Bayle's Zeiten immer nur in diesem Sinne sprachlich angewandt. Auch Bayle selbst und Laënnec lassen die knotige Neu-

bildung als den hauptsächlichsten Ausgangspunkt des Tuberkels gelten, und noch bis auf die neueste Zeit konnte, trotz der Anstrengungen einflussreicher Autoren, diese Auffassung zu ändern, dennoch aus der grossen Masse der Aerzte die Anschauung nicht verdrängt werden, dass das Wesentliche des Tuberkels das neugebildete Knötchen ist, dass der Miliartuberkel den eigentlichen Typus der Tuberculose darstelle. Indem nun Bayle die Bezeichnung „tuberculös" in die Wissenschaft einführte und diese Bezeichnung nicht mehr auf den Knoten selbst, sondern auf die ihn zusammensetzende Materie bezog, beging er den schweren logischen Fehler, der sich später nur allzu sehr rächen sollte, den Fehler, dass er den Begriff des von ihm eingeführten Adjectivums allgemeiner fasste, als dem Objekt entsprach, von dem es abgeleitet wurde. Tuberculös heisst, nach Bayle, nicht, wie es logisch richtig gewesen wäre, knötchenartig, knotig und dergleichen, sondern, indem es nur die eigenthümliche Beschaffenheit der Materie bezeichnet und die Form ganz ausser Acht lässt, wird es auch auf andere Gebilde anwendbar, die mit Knoten und Neubildungen gar nichts gemein haben; es wird anwendbar und wirklich angewendet auf käsige Infiltrationen, käsige Entzündungsheerde, käsige Drüsen u. s. w. Wir begegnen somit hier demselben Fehler, den die Vorgänger Bayle's begingen, indem sie alles Käsige scrofulös nannten. Durch Bayle's Terminologie werden verschiedene Objekte schon sprachlich in einen nothwendigen Connex gebracht, ja mit einander identificirt, deren Connex, wie sehr auch Bayle selbst davon überzeugt sein mochte, doch bei Weitem nicht für alle Zeiten erwiesen war. Indem er diese verschiedenen Objekte durch einen einzigen sprachlichen Begriff untrennbar an einander schmiedete, octroyirte er der Wissenschaft seine eigene Auffassung gleichsam für alle Ewigkeit; denn Bayle kannte sehr wohl die grosse Bedeutung der Terminologie, die bei Weitem schwerer wiegt, als man gewöhnlich annimmt. Ein Gedanke, der bereits in einem Worte seine Verkörperung gefunden, gilt immer als wahr, und es bedarf eines schweren Kampfes, um denselben als irrthümlich nachzuweisen. Das Wort „tuberculös" in dem Sinne Bayle's enthält vollständig den Gedanken ausgeprägt, Alles, was in Bezug auf die Beschaffenheit seiner Materie „tuberculös", auch gleichwerthig mit dem wirklichen Tuberkel sei. In Folge seiner eigenen Terminologie ist auch Bayle selbst schon gezwungen, einen Theil der früher gleichfalls als Tuberkel bezeichneten Neubildungen aus der Gruppe der Tuberkeln auszuscheiden und sie, da sie weder „tu-

berculös“ sind, noch nach Bayle es werden, als besondere Neoplasmen unter dem Namen der Granulationen abzusondern.

Laënnec zwar suchte den Begriff tuberculös wieder enger zu fassen, indem er, wie früher erörtert, in ihn seine ganze Anschauung von der Entwicklung des Tuberkels (Anfangs graue, halbdurchsichtige, später gelblich und opak werdende, endlich erweichende Materie) hineinlegte; aber so war der Begriff viel zu complicirt, als dass er allgemeine Geltung finden konnte. Da zudem sich sofort Gegner der Laënnec'schen Theorie erhoben, welche die von Laënnec gelehrte Entwicklungsgeschichte des Tuberkels gänzlich umkehrten, so war jene Definition vollends unhaltbar. Es erhielt sich demnach die Bayle'sche Auffassung des Begriffs tuberculös in der Wissenschaft, und zwar nicht nur bei seinen und Laënnec's Anhängern, sondern sie wurde auch von sämmtlichen Gegnern adoptirt, so namentlich von Broussais und Andral. Alles Käsige, mochte man es auf die eine oder auf die andere Weise sich entstanden, aus grauer Materie, aus einer Neubildung oder einer Infiltration hervorgegangen denken, mochte man es für ein Entzündungsprodukt, für eingedickten Eiter oder für ein dyskrasisches Exsudat halten, immer und überall erhielt dieses Käsige den Namen tuberculös.

Lebert endlich suchte der tuberculösen Materie eine mehr wissenschaftliche, anatomische Grundlage zu geben, indem er wirklich eine allem Käsigen gemeinsame specifische Eigenthümlichkeit, die Tuberkelkörperchen, gefunden zu haben glaubte. Aber dieses angeblich Specifische erwies sich bald als trügerisch, es war durchaus nichts Specifisches, sondern ein aus Zellen der verschiedensten pathologischen Bildungen hervorgegangenes Schrumpfungsprodukt. Der Bayle'sche Standpunkt war somit in dieser Beziehung kaum verändert. Es blieb der alte Fehler fortbestehen, dass man nicht bloss wirkliche neugebildete Knoten, also hauptsächlich die Miliartuberkel, tuberculös nannte, sondern Alles, was eine diesen ähnliche Materie besitzt. Der Schaden, der der Wissenschaft während eines halben Jahrhunderts hauptsächlich in Folge dieser unlogischen Definition bereitet wurde, liegt klar auf der Hand. Während die übrigen verwandten Disciplinen sich kräftig entwickelten, verharrte die Lehre von der Tuberculose in einem unerquicklichen Stillstand und vermochte sich nicht aus den Fesseln zu befreien, die ihr durch jene voreilig octroyirten Begriffe geschmiedet wurden. Einem noch schlimmeren Schicksal fiel die Scrofulose anheim, die beinahe von der Tuberculose vollständig absorbirt wurde,

und wenig fehlte, dass sie fast aus der Wissenschaft gänzlich verschwunden wäre.

In Betreff dessen, was eigentlich Tuberkel ist, griff, wie unter solchen Umständen natürlich, die allgemeinste Verwirrung Platz; der Eine bezeichnete etwas Anderes damit als ein Anderer, so dass Einer den Anderen nicht verstand, wenn er dessen Glaubensbekenntniss in Betreff dieses speciellen Punktes nicht kannte; die extremste Partei ging selbst, freilich nicht ohne eine gewisse logische Consequenz, so weit, den eigentlichen ursprünglichen Tuberkel, die wirkliche knötchenförmige Neubildung, aus der Reihe der Tuberkeln zu streichen. Es war in der That hohe Zeit, dass dieser Confusion ein Ende gemacht wurde, und wir können deshalb Virchow's Verdienst in dieser Beziehung nicht hoch genug anschlagen. Entfernen wir das Präjudiz, das Bayle in die Terminologie hineinlegte, aus der Wissenschaft, nennen wir die Materie nicht nach einem ihr untergeschobenen Sinn, sondern einfach nach ihrer wirklichen Beschaffenheit, wie es bereits ein Zeitgenosse Bayle's, nämlich Vetter, gethan hat! Durch Aufgeben der Bezeichnung „tuberculös“ und Annahme eines einfachen Begriffes wie „käsig“ wird ja in keiner Weise die Anschauung oder Theorie irgend eines Autors auch nur im Entferntesten beeinträchtigt. Es bleibt einem Jeden unbenommen, einen genetischen, pathologischen oder anatomischen Zusammenhang zwischen Allem, was früher „tuberculös“, jetzt „käsig“ heisst, zu statuiren, es bleibt auch Jedem unbenommen, z. B. die käsigen Lymphdrüsen und die Miliartuberkel unter einem gleichen Gesichtspunkte aufzufassen und sie weder anatomisch, noch pathologisch von einander zu trennen. Nur die Bezeichnung werde eine correktere, oder mindestens eine klarere und unbefangenere, gleichsam unparteiische, sie genüge allen Parteien in gleicher Weise und präjudicire nicht zu Gunsten einer einzigen, wie es mit der Bezeichnung „tuberculös“ der Fall ist.

Der Ausdruck „käsig“ ist auch durchaus kein neuer. Wir sahen in der geschichtlichen Darlegung, dass er bereits vielfach im vorigen und selbst schon im siebzehnten Jahrhundert gebraucht wurde, um die Beschaffenheit der Materie, welche sowohl die Lungentuberkel als die scrofulösen Drüsen constituirt, zu bezeichnen. Auch hat er den Vorzug für sich, dass den Aerzten aller gebildeten Nationen das „Käsige“ als die Beschaffenheit der „tuberculösen Materie“ vergleichsweise erklärend bekannt ist, ferner dass er bereits von einem nicht unbedeutenden Bruchtheile der medici-

nischen Welt, nämlich von allen Anhängern Virchow's als Terminus technicus seit Jahren angewandt wird.

Wir können es deshalb nur als im höchsten Grade wünschenswerth erachten, dass der Begriff „käsig" bald allgemein und ausnahmslos in der medicinischen Wissenschaft sich einbürgere, und dass die Bezeichnung „tuberculös" anstatt „käsig" gänzlich aufgegeben werde. So viel Selbstverleugnung darf man einem Jeden, der es mit der Wissenschaft ernst meint, zumuthen, dass er im Interesse derselben sich nicht an Worte klammere, deren Schädlichkeit für das Verständniss und für den Fortschritt der Disciplin sich nur allzuklar erwiesen hat.

Wer es vorzieht, eine, wie sich Virchow treffend ausdrückt, gelehrtere Bezeichnung zu haben, der kann sich für „käsig" auch der griechischen Uebersetzung bedienen, und das Käsige als tyroid, die Verkäsung als Tyrosis bezeichnen (vergl. oben). Auch gegen den Ausdruck „phymatoid", den Lebert[1]) zur Bezeichnung der „Tuberculisation" des Krebses („phymatoide Metamorphose" des Krebses) gebrauchte, liesse sich, wenn noch Tabula rasa vorhanden wäre, nichts einwenden[2]). So hat aber der Begriff „käsig" sich bereits einen grossen Theil des Bodens erobert und ist schon für Jedermann verständlich, während der Begriff „phymatoid", der im Uebrigen nicht den mindesten Vorzug für sich in Anspruch nehmen kann, erst neu eingeführt werden müsste.

Derselbe Gedanke, dieselbe logische Consequenz, welche uns veranlasst, für den wirklichen Tuberkel und die käsige Materie zwei getrennte Begriffe zu beanspruchen, dieselbe Consequenz führte die Franzosen in neuester Zeit dahin, die Granulie neben der Tuberculose aufzurichten. Die französischen Autoren machten es umgekehrt wie wir: sie liessen die Bezeichnung „tuberculös" der von Bayle und Lebert so benannten käsigen Materie, und schufen für die wirklichen Tuberkel, d. h. für die miliaren Neubildungen, einen anderen Begriff, den der Granulationen. Formell waren sie mit diesem Schritte eben so im Rechte, wie Virchow mit dem seinigen. Während Virchow den Ausdruck Tuberkel für die Neubildung festhielt, thaten sie dasselbe für die da-

1) Traité pratique des maladies cancéreuses. Paris 1851. p. 12.

2) In der irrthümlichen Voraussetzung, dass das φῦμα des Hippocrates unserem Tuberkel entspricht, hat auch Piorry in Frankreich (vergl. Cruveilhier, Anatomie pathologique Bd. IV 1862. p. 532) und Fuchs in Deutschland den Begriff Phyma anstatt Tuberkel in die Pathologie wieder aufnehmen wollen, ohne indess Anhänger zu finden.

mals noch allgemein als solche definirte käsige Materie. Prüft man aber geschichtlich, nach dem Gange, welchen die Wissenschaft genommen, und der Anschauung, welche die Mehrzahl der Aerzte jetzt noch festhält, beide Richtungen, so kann es auch nicht dem mindesten Zweifel unterliegen, dass der Weg, den Virchow eingeschlagen, der allein zutreffende ist. Während Virchow's Standpunkt mit der historischen Entwicklung der Tuberculosenlehre im völligen Einklange steht und durch seine Terminologie jede Verwirrung aus dieser Disciplin mit einem Schlage entfernt wird, ohne irgend welcher Theorie auch nur im mindesten zu präjudiciren, ist die Terminologie von Empis geeignet, nur noch neue Verwirrung zu der alten hinzuzufügen. Was in der Masse immer noch als das Prototyp jedes Tuberkels gilt, nämlich der Miliartuberkel, soll mit einem Male ganz aufhören, Tuberkel zu heissen; es soll nach Umständen tuberculös sein können, oder auch nicht; die Miliartuberculose soll gänzlich aus dem Gedächtniss der Aerzte verschwinden und einem neuen Begriffe, der Granulie, Platz machen! Unmöglich kann dies befürwortet werden, und zum Glück ist bis jetzt auch kaum daran zu denken, dass Empis' Lehre eine irgend wie grössere Verbreitung gewinne.

Der Begriff der „Granulationen" muss überdies der Wissenschaft für eine gewisse Form miliarer Neubildungen erhalten bleiben, die sich von den wirklichen grauen Miliartuberkeln durch Charakter und Entwicklung, wie es scheint, wesentlich unterscheiden, nämlich für jene, besonders von Andral näher beschriebenen, fibrösen oder knorpligen Neubildungen, welche hauptsächlich an serösen Häuten, aber auch an den Lungen auftreten, und welche weder zur Verkäsung, noch überhaupt zur Erweichung gelangen. Es sind dies farblose oder hellgraue, mehr oder weniger durchsichtige, ziemlich glänzende, oft von schwarzen Streifen durchzogene, hirsekorn- bis linsengrosse, gewöhnlich abgerundete, meist knorpelharte, in seltenen Fällen indess auch weichere Gebilde, welche aus fibrösem Bindegewebe bestehen. Die in den Lungen vorkommenden Granulationen sind nach Andral[1]), womit auch Virchow[2]) übereinstimmt, oft nur verhärtete Lungenbläschen. „Andermal sind es", nach Virchow, „indurative Zustände, welche mit bronchitischen und peribronchitischen Prozessen zusammenhängen." Die Granulationen haben nicht, wie die

1) Medicinische Klinik Bd. III.
2) Virchow's Archiv 1865. p. 72.

Tuberkel und die käsigen Hepatisationen, eine Prädilektion für die oberen Lungenlappen, sondern betreffen alle Theile der Lungen in gleichem Verhältnisse. Mag man die Granulationen, wo sie auch auftreten, nicht bloss der Lungen, sondern auch der serösen Häute, wie Andral will, immer auf entzündliche Prozesse zurückführen wollen oder sie als einfache fibröse Neoplasmen, gleichgiltig auf welchem Wege entstanden, auffassen, immer unterscheiden sich diese Granulationen theilweise schon durch ihre äussere Gestalt, hauptsächlich aber durch ihre Entwicklung von den wirklichen grauen Miliartuberkeln; sie bleiben als indurirte Heerde bestehen, obsolesciren und verkalken, werden aber nicht käsig, wie die Tuberkel. Ob diese Granulationen auf irgend einer allgemeinen Diathese beruhen, ob nicht doch irgend eine genetische Beziehung zwischen ihnen und den Miliartuberkeln besteht, welchen Ursachen sie überhaupt ihre Entstehung verdanken, unter welchen Umständen sie sich entwickeln und welchen Einfluss sie auf den Gesammtorganismus ausüben, diese Fragen sind bisher noch nicht im mindesten entschieden, dieses ganze Gebiet liegt noch vollständig im Dunkeln.

Nachdem ich, nicht befangen von einer einseitigen Parteirichtung, wie ich überzeugt bin, auf rein logischem und historischem Wege nachgewiesen habe, dass der Virchow'sche Standpunkt der Terminologie als der einzig annehmbare erscheint, werden wir sehen, unter wie einfachen Gesichtspunkten alle bisherigen Theorien über Tuberculose, Scrofulose und Lungenschwindsucht, bei Zugrundelegung jener Terminologie, sich darstellen, wie gewisse Cardinalpunkte als unanfechtbar hervortreten und mit welcher Klarheit andererseits sich die Fragen präcisiren lassen, die noch einer Entscheidung harren.

Die grauen Miliartuberkel.

Structur, Sitz und Verbreitung derselben.

Betrachten wir zunächst die zwar schon im siebzehnten Jahrhundert zuerst beobachteten (Manget, später Barrère, Gallo u. A.[1]), durch Stark und Reid mehr bekannt gewordenen, aber erst von Baillie, Bayle und Laënnec in ihrer ganzen Bedeutung gewürdigten grauen Miliartuberkel. Diese stellen sich — hierin sind alle Autoren, wie verschieden auch ihre Anschauungen über

1) Vergl. p. 32 und 40.

die Entstehung, Entwicklung und Natur dieser Gebilde sein mögen, einverstanden — stets unter einem charakteristischen Bilde dar. Es sind graue, mehr oder weniger durchscheinende Körnchen, die kleinsten punktförmig, so dass sie zuweilen mit blossem Auge kaum sichtbar sind, die grösseren vom Umfange eines Mohn- bis Hirse- oder Hanfkorns. Sie sind scheinbar rundlich, erweisen sich aber bei näherer Betrachtung mit der Loupe als mehr oder weniger unregelmässig gestaltet, hier und da selbst eckig, mit dem anliegenden gesunden Gewebe unmittelbar zusammenhängend, nicht leicht von diesem isolirbar. Ihre Consistenz ist eine feste, zuweilen von der Härte des Knorpels. Sie liegen meist in sehr bedeutender Zahl in geringerer oder grösserer Entfernung von einander in dem Organe, welches von ihnen afficirt ist, zerstreut. Oft rücken mehrere dieser kleinen Körner so dicht an einander, dass sie confluiren und grössere Knoten, isolirte Tuberkel, von dem Umfange einer Linse oder Erbse, zuweilen selbst noch von weit grösserem Durchmesser, bilden. Diese grösseren isolirten Tuberkel oder Conglomerationen von Miliartuberkeln haben aber selten noch durchweg ihr ursprünglich graues durchscheinendes Aussehen bewahrt, sondern sind gewöhnlich schon weitere Veränderungen im Centrum, auf die wir später zurückkommen werden, eingegangen.

Untersucht man die grauen Miliartuberkeln mikroskopisch, so erblickt man zunächst eine Anhäufung zahlloser, dicht aneinander gedrängt liegender Zellen, welche die grösste Aehnlichkeit mit weissen Blutkörperchen oder Lymphkörperchen haben. Die Grösse der Tuberkelzellen ist eine etwas schwankende; im Mittel erreichen sie den Umfang der Lymphkörperchen, viele sind indess etwas kleiner als diese, indess niemals kleiner als rothe Blutkörperchen; manche Zellen, hauptsächlich an der Peripherie des Knötchens gelegen, sind ein wenig grösser als Lymphzellen; es finden sich aber darunter auch solche, welche diese letzteren um das Zwei-, Vier- bis Mehrfache übertreffen. Die Zellen sind im Ganzen sphärisch, elliptoid oder schwach ovoïd; indess ist die Begrenzung nicht eine ganz regelmässige, scharf markirte, sie ist hier und da etwas wellig oder anderswie irregulär. Die Tuberkelzellen scheinen demnach weiche Körper zu sein, deren Gestalt durch äusseren Druck, vielleicht auch, was indess noch nicht erwiesen ist, durch innere Contractilität, sich zu verändern vermag. Gewöhnlich unterscheidet man in ihnen eine Zellmembran und grösstentheils nur einen, zuweilen aber auch zwei, drei bis vier Kerne; zwischen der Membran und den Kernen ist dann noch eine Schicht von Zell-

inhalt erkennbar. Ob die Membran von dem Inhalt als ein besonderes Gebilde unterschieden ist oder nur als die äussere optische Begrenzung des Protoplasma erscheint, bleibt dahingestellt.

In manchen kleinen Zellen, die nur einen, und zwar relativ grossen Kern besitzen, lässt sich Membran und Inhalt nur schwer unterscheiden, da sie sich wenig vom Kern abheben, und diese Zellen machen deshalb den Eindruck, als ob blosse Kerne vorhanden wären. Vielfach sind in der That auch wirklich freie Kerne sichtbar; es liegt hier aber die Annahme nicht fern, dass die Zellen, die ausserordentlich leicht verletzbar sind, während der Untersuchung lädirt und die Membranen dadurch abgestreift wurden. In den grösseren Kernen lassen sich Nucleoli mehr oder weniger deutlich unterscheiden. Der Zellinhalt sowohl, wie der Inhalt der Kerne besitzt eine kleine Zahl sehr feiner, moleculärer Körnchen, wodurch die ganze Zelle schwach granulirt erscheint. Abgesehen von diesen Granulis ist die Zelle durchsichtig und farblos. Bei Zusatz sehr verdünnter Essigsäure wird die Zelle noch blasser, und die Kerne mit Nucleolis treten deutlicher hervor.

Die oben erwähnten sehr grossen Zellen in den peripherischen Schichten der Tuberkel enthalten immer mehrere Kerne, mindestens zwei bis vier, oft selbst eine beträchtliche Zahl, wohl bis zwölf und sogar noch mehr.

Alle die lymphkörperchenähnlichen Zellen, welche den Miliartuberkel bilden, werden von einem zarten Bindegewebsstroma zusammengehalten, welches sowohl das Innere des Knötchens in einem sehr feinen Netze durchzieht, obwohl dieses Verhalten nicht immer deutlich nachzuweisen ist, als ganz besonders die Peripherie in stärkeren Faserzügen umkleidet. Hier an der Peripherie sieht man die spindelförmigen Bindegewebszellen vergrössert, mit zwei oder mehr Kernen, offenbar in Theilung und Wucherung begriffen, allmälig übergehend in das normale Bindegewebe der Umgebung.

In manchen Tuberkeln ist das Bindegewebsstroma reicher entwickelt, der ganze im Uebrigen harte Knoten hat einen mehr faserigen Bau und nähert sich gewissermaassen den fibrösen Bildungen. Diese Form der Miliartuberkel bildet gleichsam einen Uebergang zu den oben beschriebenen Granulationen.

Der Sitz der Miliartuberkel in den Lungen ist, soweit es sich mit einiger Sicherheit eruiren liess, die aus Bindegewebe und elastischen Fasern gebildete Alveolenwandung oder das zwischen den einzelnen Lungenläppchen oder den grösseren Lappen befindliche interstitielle Bindegewebe. Den hauptsächlichsten

Ausgangspunkt bilden die kleinen und kleinsten Bronchen und zwar nicht die Epithelialmembran, sondern die Bindegewebsschichten unmittelbar unter den Epithelien und das peribronchitische Faserstroma, endlich die Gefässwandungen.

Nicht selten erscheinen zwar auch die Alveolen im Innern mit miliaren käsigen Heerden erfüllt, welche käsig gewordenen Miliartuberkeln sehr ähnlich aussehen, und deren Ursprung man deshalb versucht sein kann, aus grauen Miliartuberkel herzuleiten. Zwar glaube ich, dass es voreilig wäre, wollte man a priori mit grösster Bestimmtheit die Annahme zurückweisen, als könnten sich auch innerhalb der Alveolen wirkliche Miliartuberkeln ausbilden, deshalb voreilig, weil die Entstehungsgeschichte des Tuberkels noch lange nicht aufgeklärt, viel weniger abgeschlossen ist; aber der Wahrscheinlichkeit, wenn man nach Analogien urtheilt, entspricht jene Annahme in der That nicht. Wirklich nachgewiesen ist bisher überall, wo auch immer Miliartuberkel zur Erscheinung kommen, stets nur das Bindegewebe oder eine ihm verwandte Bildung (Knochen, Lymphsystem) als Ausgangsheerd jener Knötchen. Auf der Oberfläche von Schleimhäuten sind bisher graue Tuberkeln noch nicht angetroffen worden; natürlich zählen diejenigen nicht hierher, die, ursprünglich vom submucösen oder subepithelialen Bindegewebe ausgehend, später die Epithelien durchbrochen haben. Jene käsigen Ablagerungen innerhalb der Alveolen oder im Lumen der kleinsten Bronchialverzweigungen müssen deshalb vorläufig, selbst wenn sie gelben isolirten Tuberkeln vollständig ähnlich erscheinen, doch von diesen abgesondert werden. In vielen Fällen wird man auch deutlich ihren differenten Ursprung aus eingedicktem Schleim oder Eiter nachweisen können; in den übrigen Fällen, wo Zweifel obwalten, wird man trotzdem zu derselben Vermuthung hinzuneigen berechtigt sein. Nur wenn die Bronchialwand oder die Alveolenwandung, welche jene käsige Masse einschliesst, entsprechend afficirt, d. h. selbst der Verkäsung verfallen ist, so dass man sie als den Ausgangspunkt der Erkrankung betrachten kann, wenn ferner frischere Miliartuberkel, die als solche noch deutlich zu erkennen sind, in den Bronchen oder dem Lungenparenchym der Nachbarschaft sich vorfinden, dann sind auch jene scheinbar im Lumen befindlichen Heerde auf Miliartuberkel zurückzuführen; bei genauerer Betrachtung kann man hier gewöhnlich noch eine sehr enge Oeffnung im Centrum nachweisen, welche dem ursprünglichen Lumen des kleinen Bronchialästchens entspricht (Virchow).

Nächst den Lungen werden am häufigsten die Schleim- und

serösen Häute von Miliartuberkeln befallen. An diesen letzteren lassen sich die grauen Miliartuberkeln in allen ihren Charakteren, die wir oben beschrieben, sowie in ihrer Entwicklung am klarsten studiren. Es sind hauptsächlich die Pleura, das Peritonaeum und die Pia mater, welche der Eruption von grauen Miliartuberkeln ausgesetzt sind, in seltenen Fällen auch die Synovialhäute. Bemerkenswerth ist, dass die Tuberkel eine gewisse Prädilektion für neugebildete Membranen besitzen, dass sie z. B. an durch Entzündung entstandenen Pseudomembranen der Pleura oder des Peritonaeum besonders gern auftreten.

Von den Schleimhäuten wird bei weitem am häufigsten — überhaupt nächst den Lungen am meisten — die Darmschleimhaut betroffen. Der gewöhnlichste Sitz ist das Ileum, nächstdem Colon und Jejunum, seltener Rectum und Duodenum. Am Magen gehören Miliartuberkel zu den grössten Seltenheiten. Nächst dem Darmkanal bildet der Kehlkopf und die Trachea einen Pradilektionsheerd für die Tuberculose. Wie häufig die Trachea befallen wird, darauf hat besonders Louis[1]) aufmerksam gemacht, und ist später auch von anderen Autoren durch Sektionen bestätigt worden; durch das Laryngoskop ist man jetzt im Stande, schon während des Lebens diese Geschwüre zu beobachten, und habe ich selbst mich von ihrer grossen Verbreitung überzeugt.

Die Eruption beginnt an den Schleimhäuten der genannten Organe, nach dem übereinstimmenden Urtheile aller Beobachter, stets im submucösen oder subepithelialen Bindegewebe; die Tuberkel führen hier schnell zu mehr oder weniger tiefen Ulcerationen, die, wenn von vereinzelten Ulcerationen herrührend, nur klein, etwa hanfkorn- bis linsengross, wenn von zahlreich nebeneinander stehenden und immer neu an den Geschwürsrändern ausbrechenden, gross und fressend werden. Am Darmkanal ist es nicht selten auch die Serosa und das subseröse Bindegewebe, welche den Ausgangspunkt der miliaren Knötchen bilden.

Unter den Häuten hat in neuester Zeit (durch Cohnheim[2]) die Chorioidea des Auges als Heerd von Miliartuberkeln eine ganz besondere Wichtigkeit erlangt; es hat sich gezeigt, dass diese letzteren bei allgemeiner (hauptsächlich akuter) Tuberculose nicht nur post mortem in der Chorioidea nachzuweisen sind, sondern bereits während des Lebens vermittelst des Augenspiegels erkannt

1) Louis, Recherches sur la phthisie. Paris, Baillère, 1843, p. 47.
2) Virchow's Archiv XXXIX p. 49 1867.

werden können (von Graefe[1]), B. Fränkel[2]), Leber[3]), dass somit hier ein neues wichtiges diagnostisches Hilfsmittel intra vitam dargeboten sei.

Die Lymphdrüsen, welche, wenn man das Gebiet der Tuberculose auf alles Käsige ausdehnt, die am häufigsten — im Kindesalter selbst häufiger als die Lungen — afficirten Organe sind, gehören, wenn man, wie nothwendig, sich nur auf die Miliartuberkel beschränkt, zu den relativ seltener tuberculös werdenden Gebilden. Man beobachtet als die Anfänge der Neubildung sehr deutliche, durch das Gewebe zerstreute, punktförmige graue Körnchen, die nicht käsig opak, vielmehr halbdurchscheinend sind. Indem diese Körnchen sich vergrössern und vermehren und endlich ihre käsige Metamorphose durchmachen, erhält die Drüse später im Ganzen ein käsiges Aussehen, das sich in diesem vorgerückten Stadium gewöhnlich schwer oder gar nicht von dem einer käsig gewordenen einfach hypertrophischen Drüse unterscheidet. Als charakteristisch für die wirkliche Miliartuberculose müssen deshalb jene Anfangsbildungen festgehalten werden.

Am häufigsten unter den Drüsen wird die Milz afficirt, indem diese bei allgemeiner Miliartuberculose selten verschont bleibt.

Nicht nur an den Lymphdrüsen, sondern auch an den Lymphgefässen werden zuweilen Miliartuberkel beobachtet (Andral[4]), Cruveilhier[5]), Virchow[6]). Viel gewöhnlicher ist das Auftreten miliarer Knötchen an der Adventitia kleiner Blutgefässe, wie zumal an den Hirnhäuten (Inman, Rindfleisch u. A.[7]) und am Omentum (Buhl[8]) leicht zu beobachten ist. Nach Colberg's vortrefflicher Arbeit[9]) nehmen auch die Lungentuberkeln ganz gewöhnlich von der Wandung der kleinen Arterien und Capillaren ihren Ursprung. Es scheint demnach überhaupt, als ob die kleinen Gefässe einen Lieblingsheerd für das Auftreten der Miliartuberkel bilden, das häufige Vorkommen dieser letzteren auch an der Chorioidea des Auges möchte gleichfalls für diese Prädilektion sprechen, wogegen an den gefässlosen

1) und 2) Sitzungsbericht der Berl. medic. Gesellschaft 1867.

3) A. von Graefe und Th. Leber, Ueber Aderhauttuberkel. Arch. f. Ophthalmologie 14. 1868. — Allgem. med. Centralztg. 47. 1868.

4) und 5) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathol. Paris, Baillère et fils. 1862. T. IV p. 708 und 710.

6) Virchow, Die krankhaften Geschwülste Bd. II p. 639.

7) Ibidem. — Virchow's Archiv Bd. XXIV p. 574.

8) Zeitschr. f. rat. Med. 1857. p. 53.

9) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II 1866. — Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen.

Theilen, wie dem Knorpel und den Epidermoidalgebilden, niemals Tuberkel beobachtet worden sind (Rokitansky[1]).

Von den grossen Unterleibsdrüsen ist bei allgemeiner Miliartuberculose fast immer die Leber afficirt, nicht weniger selten die Nieren, unter Umständen auch die Nebennieren.

Während der Darm, der Kehlkopf und die Trachea, die serösen Häute, die Lymphdrüsen, die Milz und die Leber fast immer nur sekundär erkranken, nachdem die Tuberculose primär in einem anderen Organe, hauptsächlich in den Lungen, begonnen hat, werden manche andere Körpertheile gerade für gewöhnlich der Sitz primärer Tuberculose, so die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane (Hoden mit Prostata und Samenbläschen, Uterus und Tuben) und das uropoëtische System (Harnblase, Nieren), welche beiden Organsysteme sich gern in der Erkrankung mit einander combiniren; ferner die Knochen, endlich auch unter Umständen das Gehirn. In allen den genannten Organen beginnt die Affektion, wie früher ausführlich erörtert, mit sehr kleinen, höchstens hirsekorngrossen grauen Knötchen; obgleich in den späteren Stadien, auf deren Beschreibung wir später noch einmal kurz zurückkommen, gewöhnlich wenig oder gar nichts mehr von diesen initialen Knötchen zu erkennen ist. Eine besondere Beachtung verdienen in dieser Beziehung die Solitärtuberkel des Gehirns und des Rückenmarks, welche oft einen beträchtlichen Umfang, bis zu Hasel- und Wallnussgrösse, erreichen und die nach Virchow[2]) gleichfalls aus Apposition sehr kleiner grauer Miliartuberkeln entstehen, was aber nur in gewissen, der Beobachtung günstigen frischen Fällen mit Sicherheit zu constatiren ist.

Die animalen Muskelfasern werden, wie schon Bayle und Laënnec[3]) erkannten, nur ausnahmsweise von der Tuberculose afficirt, auch bei Rokitansky[4]) bilden sie das letzte Glied in der von ihm aufgestellten Scala[5]) der von Tuberkeln heimgesuchten

1) Rokitansky, Handbuch der patholog. Anatomie. Bd. I. 1846. p. 436.

2) Die krankhaften Geschwülste. Bd II p. 655 ff.

3) Abhandlung von den Krankheiten der Lungen und des Herzens; übersetzt von Meissner. 1832. Bd. I p. 439.

4) Handbuch der pathologischen Anatomie. I p. 435.

5) Rokitansky's Scala nach der Häufigkeit der Tuberkeleruption ist folgende:
Lungen,
Darmkanal,
Lymphdrüsen, und zwar vor Allem die abdominalen und die Bronchialdrüsen,
Larynx,
seröse Häute, und zwar zumal Bauch- und Brustfell,
weiche Hirnhaut,

Organe; Virchow[1]) behauptet sogar, überhaupt niemals wirkliche Miliartuberkel in den Muskeln gesehen zu haben, mit alleiniger Ausnahme des Herzmuskels, in welchem sie sowohl von ihm selbst, sowie von verschiedenen anderen Autoren beobachtet worden sind (von Recklinghausen, Wagner, Lüken u. A.[2]).

Eine fast vollständige Immunität gegen Tuberkel besitzen nach Rokitansky[3]) noch: die Speicheldrüsen, die Eierstöcke, die innere Gefässhaut, Oesophagus, Vagina. Auch Virchow ist von Miliartuberculose der Speicheldrüsen, mit Einschluss der Parotis, sowie des Pancreas, ebenso der Mamma kein Beispiel bekannt; an der Schilddrüse und den Ovarien gehören sie nach ihm gleichfalls zu den allergrössesten Raritäten[4]).

Die Miliartuberkel haben nach allem dem, von den wenigen immunen Organen abgesehen, eine sehr bedeutende, fast allgemeine Verbreitung im menschlichen Körper. Nachdem sie primär in einem Organe entstanden sind, und dies Organ ist am gewöhnlichsten die Lunge, verbreiten sie sich von hier zunächst in die nähere Umgebung und später mit immer neuen Nachschüben in entferntere Organe. Wenn demnach die erste Eruption noch auf einen kleinen Theil der Lungen lokalisirt ist, befällt die nächste Eruption schon ausgedehntere Heerde in den Lungen, ein späterer Ausbruch ergreift den Darmkanal, ein weiterer den Larynx, die Pleura, das Peritoneum, die Lymphdrüsen u. s. w. Dieses Verhalten hat Laënnec bereits gekannt und mit grosser Präcision beschrieben[5]). Dass zunächst die dem primären Heerd benachbarten Organe am leichtesten afficirt werden, dafür sprechen auch diejenigen Fälle, in welchen nicht die Lungen, sondern andere Organe den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden, so z. B. die Combination der Tu-

---

Gehirn,
Milz,
Nieren,
Leber,
Knochen und Periost,
Uterus und Tuben,
Hoden mit Prostata und Samenbläschen,
Rückenmark,
animale Muskeln.

In dieser Scala ist die einfache Verkäsung von der Tuberculose nicht geschieden; deshalb entspricht diese Scala nicht ganz dem Verhältniss der wirklichen Miliartuberculose: hauptsächlich sind es die Lymphdrüsen, welche, wie bereits hervorgehoben, in eine untere Stufe herabgesetzt werden.

1) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II p. 677.
2) Ibidem p. 678.
3) A. a. O. p. 436.
4) A. a. O. p. 677—679.
5) A. a. O. p. 436.

berculose des uropoëtischen Systems mit primärer Erkrankung des Genitalapparates, die Tuberculose des Peritoneums und der Mesenterialdrüsen mit der des Darmkanals. Indess sind auch diejenigen Fälle nicht selten, in welchen die Erkrankung einen Sprung macht, indem z. B. plötzlich das Gehirn oder die Pia mater von Tuberkeln ergriffen wird, während vorher nur ein sehr beschränkter Heerd in den Lungen und sonst nirgends wo anders vorhanden gewesen war. Ferner giebt es Fälle genug, in welchen die Tuberculose sich überhaupt nicht generalisirt, sondern auf einen lokalen Heerd beschränkt bleibt, sei es, dass entweder keine Disposition oder keine Gelegenheit zur Weiterverbreitung vorhanden ist, oder dass zu früh der Tod durch Consumption oder eine complicirende Krankheit eintritt; so kommt eine auf die Lungen beschränkte Tuberculose ziemlich häufig vor, oder es findet sich nur eine Tuberculose der Knochen, oder eine solche des Hodens, oder eine rein lokale Gehirntuberculose.

Diesen im Ganzen chronisch verlaufenden Fällen steht die akute allgemeine Miliartuberculose gegenüber, welche plötzlich auftritt, unter stürmischen Erscheinungen verläuft und ein am meisten dem Typhus ähnliches Krankheitsbild erzeugt. Hier befällt die Eruption von Miliartuberkeln gleichzeitig fast alle Organe; ein regelmässig nach einander folgendes schubweises Ergreifen ist nicht zu erkennen, die Affektion charakterisirt sich sofort als eine Allgemeinkrankheit.

Es ist von grösster Wichtigkeit, in allen Fällen einer solchen akuten Miliartuberculose darauf zu achten, ob nicht doch irgend ein primärer Heerd vor der Allgemeinerkrankung vorhanden war, von dem gleichsam die allgemeine Infektion ausging. In den bei weitem meisten Fällen, in welchen nachgesucht worden, fand sich in der That ein primärer Heerd vor (Buhl[1]), Rokitansky[2]), Virchow[3]), Pfeuffer[4]); wir werden hierauf später zurückkommen und gerade diesen Gegenstand, der von unberechenbarer Bedeutung ist, sehr eingehend behandeln. Hier sei nur bemerkt, dass der primäre Heerd nicht nothwendig ein tuberculöser zu sein braucht. Auch selbst bei den primären Ausgangsheerden der chronischen Tuberculose glauben wir nicht, dass diese wirkliche Tuberkel sein müssen; sondern eine Tuberkeleruption, z. B. in den Lungen, kann auch in der Umgebung eines käsigen, nicht nachweislich aus Mi-

1) Zeitschr. f. rat. Medicin. 1857. Neue Folge Bd. VIII.
2) A. a O. I. p. 442 u a.
3) Krankhafte Geschwülste. II. p. 724.
4) Münchener ärztl. Intelligenzbl. 39. 1867. — Allgem. med. Centralztg. 89. 1867.

liartuberkeln entstandenen Heerdes auftreten. Wir werden auch diesen Punkt später ansführlich zu erörtern Gelegenheit haben und begnügen uns hier mit der blossen Andeutung.

Sehen wir vorläufig ab von diesen hypothetischen nicht tuberculösen primären Heerden, die wir Infectionsheerde nennen können, so bleibt uns für den Begriff der Tuberculose, welche nichts weiter umfassen soll als die wirklichen Miliartuberkel und ihre Produkte, doch noch ein sehr weites Gebiet der Pathologie erhalten. Wie wir erörterten, sind die grauen Miliartuberkel als solche einerseits pathologisch-anatomisch sehr bestimmt charakterisirt, andererseits bilden sie klinisch einen typischen, wohl erkennbaren Symptomencomplex, der ihnen im System der Nosologie einen selbstständigen Platz sichert. Dass freilich auch sowohl anatomisch als klinisch viele Collisionspunkte mit anderen verwandten Affektionen eintreten, dass besonders, wie wir gern zugeben und worauf wir später näher zurückkommen, spätere Stadien der Tuberculose sich schwer von anderartigen käsigen Produkten unterscheiden lassen, dies kann unmöglich die Selbstständigkeit der Miliartuberkeln beeinträchtigen, oder gar dieselbe läugnen machen. Wie viele Krankheitsprozesse und Krankheitsprodukte sind nicht klinisch oder anatomisch einander zum Verwechseln ähnlich, ohne dass man gleich an ein Identificiren derselben denkt! Wir meinen demnach, durch Beschränkung des Begriffes Tuberculose nur auf die wirklichen Miliartuberkel und ihre Produkte und durch Absonderung alles Uebrigen sei nicht etwa eine künstliche Trennung vermittelst der Terminologie erzeugt worden, sondern, was wirklich zu einander gehört und unter einem selbstständigen, sowohl anatomisch als pathologisch wohl charakterisirten Bilde sich darstellt, sei unter einem der Sache entsprechenden gemeinsamen Begriffe zusammengefasst worden.

Aber während dieses Bild, so lange es die noch frischen, grauen Miliartuberkel zeichnet, ein durchweg wohl abgerundetes ist, fängt es sich mehr zu verwischen an, wenn man die späteren Stadien der Erkrankung in Betracht zieht. Hier treten alle jene Aehnlichkeiten mit anderen Affektionen ein, welche zu den irrthümlichen Identificirungen Veranlassung gegeben haben und deshalb an allen Verwirrungen der Tuberculosenlehre Schuld sind.

Betrachten wir nunmehr diese späteren Stadien etwas eingehender. Welches ist die Entwicklung und das endliche Schicksal der grauen Miliartuberkel?

Die weiteren Entwicklungsstufen der grauen Miliartuberkel.

Unter den mit Sicherheit beobachteten Ausgängen ist die Obsolescenz (auch Verhornung nach Rokitansky genannt) der günstigste. Der Tuberkel schrumpft gleichsam, trocknet ein, verliert seinen eigenthümlichen Glanz und bleibt in diesem Zustande als festes Knötchen wie ein fremder Körper in dem sonst gesunden Parenchym liegen. Die obsolescirten Gewebe können auch verknöchern. Die Obsolescenz ist nach Rokitansky's ursprünglicher Anschauung der einzige Ausgang der wirklichen grauen Miliartuberkel. Aber Rokitansky fasste, wie wir sahen, den Begriff der grauen Miliartuberkel nach der einen Seite zu weit, nach der anderen zu eng; zu weit, indem er auch die nicht tuberculösen Granulationen mit zu dieser Kategorie zählte; zu eng, indem er die gelben Tuberkel genetisch von den grauen Miliartuberkeln trennte. Wir werden bald auf diesen Punkt noch einmal zurückkommen. Nach dem Standpunkt, den wir einnehmen, gehört die Obsolescenz zu den seltensten Ausgängen der wirklichen Miliartuberculose.

Nach Empis besteht ein nicht seltener Heilungsvorgang der Miliartuberkel darin, dass dieselben fibrös werden. Hiernach wären die fibrösen oder knorpligen Granulationen gleichsam als geheilte Tuberkel aufzufassen. Weitere Untersuchungen in dieser Beziehung sind ebenso nothwendig wie wichtig.

Ob die Tuberkel resolutionsfähig sind, d. h. ob sie ohne Läsion des umliegenden Gewebes, eben durch vorhergehende einfach fettige Degeneration, im Ganzen resorbirt werden können — ein Ausgang, der freilich ein noch viel günstigerer wäre als die Obsolescenz — diese Frage ist bisher noch nicht entschieden. Sowohl Virchow[1]) als Rokitansky[2]) (dieser letztere nur für den gelben Tuberkel) halten die Möglichkeit einer Resolution aufrecht, ohne indess in concreten Fällen sichere Beispiele dafür gesehen zu haben.

Relativ nicht selten sind direkte Geschwürsbildungen aus grauen Miliartuberkeln. Ein vortreffliches Beispiel für diesen Vorgang bilden nach Virchow[3]) die Kehlkopftuberkel. Es schmelzen die miliaren Knötchen, ohne vorher käsig geworden zu

1) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II p. 645.
2) Allgemeine pathologische Anatomie. p. 439.
3) A. a. O. p. 644.

sein, und hinterlassen einen mehr oder weniger tiefen Substanzverlust. Selbst Beobachter, welche ein Käsigwerden der grauen Tuberkel bestreiten, wie Andral[1]), erkennen doch an, dass dieselben leicht Geschwüre hervorrufen, indem sie gleichsam als fremde Körper störend auf das umliegende Gewebe wirken. Nach Schmelzung und Ausstossung der Tuberkelmassen kann das zurückbleibende Geschwür, sobald nicht neue Tuberkel an den Rändern oder im Grunde desselben ausbrechen, durch Vernarbung heilen.

Die bei weitem häufigste Entwicklung, welche der graue Miliartuberkel durchmacht, ist sein Uebergang in den gelben oder käsigen Tuberkel. Es ist merkwürdig, aber für die Disharmonien, mit denen die Tuberculose Schritt für Schritt bis zum heutigen Tage zu kämpfen hatte, charakteristisch, dass selbst über diesen wichtigen Punkt keine Einhelligkeit der Meinungen geherrscht, vielmehr auch dieser alte Fundamentalsatz der Laënnec'schen Lehre, obgleich zwar von dem grössten Theile der Autoren anerkannt, doch nichtsdestoweniger seine Gegner gefunden hat. Es sind die Anschauungen von Andral und Reinhardt, ferner die ursprüngliche Lehre Rokitansky's und die neue Theorie von Empis, welche ihm entgegenstehen. Nach diesen Autoren ist der graue Tuberkel eine Bildung für sich, die nach Andral, Reinhardt und Empis auf entzündlichem Wege, nach Rokitansky durch ein faserstoffiges Exsudat erzeugt ist; ebenso soll der gelbe Tuberkel eine selbstständige Bildung sein, entweder nach Reinhardt direkt aus eingedicktem Eiter, oder einem Sekret (Andral), oder, nach Rokitansky, einem croupös-faserstoffigen Exsudat entstanden. Rokitansky hielt selbst noch die der akuten Miliartuberculose angehörigen Tuberkel für eine von diesen beiden verschiedene dritte Varietät, indem er sie als ein albuminöses Exsudat betrachtete. Nach Empis kann zwar der graue Knoten käsig werden, aber nicht in Folge seiner ihm selbst innewohnenden Natur, sondern nur durch Complication mit „Tuberculose" (s. oben).

Die Gründe, welche für den Uebergang der grauen Tuberkel in die gelben sprechen, sind bereits von Laënnec so schlagend dargelegt worden, dass die spätere Zeit kaum neue Momente hat hinzufügen können. Es finden sich nämlich — die schnell tödtenden akuten Tuberculosen ausgenommen, in welchen den Tuberkeln keine Zeit gelassen wird, ihre weiteren Metamorphosen durchzumachen — regelmässig neben den grauen Tuberkeln auch gelbe Tu-

1) Medicinische Klinik. Bd. IV.

berkel und ausserdem alle Zwischenstufen zwischen den grauen und gelben. Zunächst finden sich noch anscheinend graue Knötchen oder Knötchenconglomerate, welche im Centrum einen opaken, weissen oder gelblichen Punkt zeigen; grössere Tuberkelmassen enthalten mehrere solcher opaken Punkte, zuweilen, wenn auch selten, liegen diese mehr nach der Peripherie einer Seite zu gerichtet. Eine andere Reihe von Knötchen ist bereits in einem grösseren Theile ihres Inhalts opak, die opake Masse hat eine käsige Consistenz. So findet man allmälige Uebergänge bis zu den vollständig opaken, gelben Knötchen, den sogenannten cruden Tuberkeln. Alle Autoren, welche die Laënnec'sche Lehre bekämpften, gaben nichtsdestoweniger diesen Sachverhalt zu, suchten ihn nur anders zu deuten, um ihn mit ihren eigenen Theorien in Einklang zu bringen. Andral und Reinhardt und gewissermaassen auch Empis sahen in den Uebergangsformen eine Mischung der zwei auf verschiedenem Wege entstandenen Materien, der grauen und gelben; die gelbe ist nach Reinhardt aus Eiter hervorgegangen und die graue Substanz hat sich als ein organisirtes Entzündungsprodukt um den Eiter herumgebildet. Rokitansky betrachtete die Uebergangsformen als „Varietäten", je nach der Natur des ergossenen Exsudates: Ist das letztere rein faserstoffig, so entsteht der graue Tuberkel; ist es croupös-faserstoffig, so bildet sich sofort der gelbe Tuberkel; ist aber das ergossene „Tuberkelblastem" nicht rein, sondern enthält gleichzeitig faserstoffiges und croupös faserstoffiges Exsudat, so resultiren hieraus die Combinationen des grauen mit dem gelben Tuberkel[1]). Ebenso giebt es, nach Rokitansky, Uebergänge vom croupös-faserstoffigen zum albuminösen Tuberkel (akuter Miliartuberkel), die gleichfalls als Varietäten anzusehen sind, aber auch in einem genetischen, auf der Dyskrasie beruhenden Zusammenhang mit einander stehen[2]).

Wir vermögen zu den Gründen, welche bereits Laënnec und seine Anhänger für sich anführten, keine neuen, besseren hinzuzufügen. Einem Jeden, der nicht durch irgend eine Theorie präoccupirt ist, wird die Laënnec'sche Deutung der Thatsachen als die einfachste und unbefangenste, dagegen die Deutung der Gegner unbedingt als eine gezwungene, nach der vorgefassten Hypothese künstlich zurechtgeschnittene erscheinen. Freilich war Laënnec selbst nicht ohne Schuld an der Entwicklung dieser Streitfrage,

---

1) A. a. O. p. 401.
2) p. 411.

da er den Satz aufstellte, jede gelbe „tuberculöse" Materie müsse stets aus einer grauen Substanz hervorgegangen sein. Es wurde den Gegnern nicht schwer, diesen Satz zu bestreiten: es fanden sich offenbare Thatsachen, aus denen ein direktes Entstehen gelber „tuberculöser" Massen, die nicht vorher graue Tuberkel gewesen waren, sich erweisen liess. Man verallgemeinerte nunmehr dieses Resultat und läugnete den Uebergang der grauen Tuberkel in die gelben selbst für diejenigen Fälle, in denen die unbefangene Beobachtung sie bestätigen musste. Für uns, die wir nicht mehr Alles, was käsig ist, tuberculös nennen, hat die ursprüngliche Streitfrage nicht ihre frühere principielle Bedeutung. Wir sind weit entfernt anzunehmen, dass jede käsige Materie vorher grau gewesen und aus Tuberkeln hervorgegangen sein müsse, wir erkennen ihr vielmehr die Möglichkeit sehr verschiedenartigen Ursprungs zu; dafür müssen wir aber, was die wirklichen Tuberkel betrifft, die Laënnec'sche Lehre in ihrem ganzen Umfange aufrecht erhalten, dass die grauen Tuberkel zuerst gewöhnlich im Centrum, dann in immer grösserem Umfange und so allmälig vollständig in gelbe, käsige Tuberkel sich umwandeln. Inzwischen hat auch Rokitansky selbst seine frühere Ansicht zurückgenommen und sich ohne Rückhalt für die eben vorgetragene herrschende Theorie erklärt[1]).

Ob die gelben Miliartuberkel und die aus Conglomeration vieler Knötchen entstandenen cruden Tuberkel in ihren Anfängen unbedingt grau und durscheinend gewesen sein müssen, lässt sich natürlich nicht erweisen und deshalb auch nicht mit vollem Grunde behaupten. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass auch das Initialstadium des Tuberkels in einem gewissen Umfange variirt, dass das ursprüngliche Korn bald härter, bald weicher, bald mehr faserig oder knorplig, bald mehr zellig ist, in einigen Fällen durchsichtig oder durchscheinend, in anderen fast undurchsichtig und selbst mehr oder weniger opak ist. Auch lässt sich annehmen, dass die Neigung der grauen Tuberkel zu verkäsen in der einen Reihe von Fällen mehr ausgesprochen ist als in der anderen, dass dort die grauen Knötchen sehr schnell opak werden, so dass das Stadium ihrer Durchsichtigkeit gar nicht zur Beobachtung kommt, wogegen sie hier relativ lange in ihrer ursprünglichen Ge-

1) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Dritte Aufl. Wilh. Braumüller, Wien 1855. Bd. I p. 296: „Es unterliegt keinem Zweifel, dass die graue Tuberkelmasse, wie Laënnec lehrte, sich zu gelber umstaltet."

stalt verharren. Im Allgemeinen disponiren die mehr faserigen und knorpligen Tuberkel in viel geringerem Grade zur Verkäsung als die weichen, zellenreichen. Möglich, dass selbst die sogenannten Granulationen, welche wir von den Tuberkeln abgeschieden, genetisch diesen zugehören und sich nur durch ihre grössere Resistenz von den übrigen Tuberkelvarietäten unterscheiden.

Die gelben Tuberkel.

Die opaken gelben oder rohen Tuberkel zeigen folgendes mikroskopische Bild: dieselben lymphkörperchenähnlichen Zellen, die wir oben beim grauen Miliartuberkel beschrieben, liegen auch hier dicht an einander gedrängt, ohne dass daneben noch ein Bindegewebsstroma zu unterscheiden ist. Die Zellen sind entweder noch deutlich als solche zu erkennen, d. h. sie besitzen eine wahrnehmbare Membran und einen oder mehrere, mindestens durch Essigsäurezusatz nachweisbare Kerne. Gewöhnlich enthalten sie mehr molekuläre Fettkörnchen als die Zellen des frischen Tuberkels. Neben den ausgebildeten Zellen finden sich aber in einer weit beträchtlicheren Zahl Elemente vor, an denen der gewöhnliche Zellencharakter nicht mehr ausgeprägt ist. Sie sind meist etwas kleiner als die Lymphkörperchen, erreichen indess auch theilweise die Grösse dieser letzteren. Ein Kern ist auch bei Essigsäurezusatz in dem Inhalt nicht zu entdecken; nur viele sehr kleine Körnchen treten in demselben hervor. Sie sind im Ganzen rundlich, aber ihre Contouren, die übrigens ziemlich scharf hervortreten, sind gewöhnlich nicht ganz regelmässig, zuweilen selbst etwas eckig. Diese Elemente sind die sogenannten Tuberkelkörperchen Lebert's. Wie Reinhardt und Virchow nachwiesen, sind es keine primären, sondern durch Schrumpfung wirklicher Zellen entstandene Gebilde. In unserem Falle sind es die durch den Verkäsungsprozess degenerirten Zellen des grauen Miliartuberkels, welche in Folge der rückschreitenden Metamorphose zu den „Tuberkelkörperchen“ umgewandelt sind. Theilweise sind es freie Kerne, an denen die hinfällige Membran nebst Zellinhalt erstorben, abgestreift und nicht mehr nachweisbar ist; theilweise sind es solide Schollen, in welche sich jene Zellen im Ganzen umgewandelt haben, derart dass die einzelnen Theile in denselben nicht mehr wahrnehmbar sind. Zwischen diesen Schollen finden sich auch noch kleinere Elemente, welche noch stärker geschrumpften Zellen entsprechen, endlich eine grös-

sere oder kleinere Zahl molekulärer Körnchen, grossentheils wohl Fettkörnchen, aus dem Zerfall von Zellen hervorgegangen.

Während vereinzelte graue Miliartuberkel unter Umständen von der Verkäsung verschont bleiben und andere Metamorphosen eingehen, verfallen Conglomerate von Miliartuberkeln fast ausnahmslos dem Verkäsungsprozesse. Deshalb sind untereinander verschmolzene Massen von Miliartuberkeln fast niemals in dem rein grauen Zustande anzutreffen, indem mindestens ein Theil derselben schon opak geworden ist; ganz gewöhnlich aber begegnet man relativ grossen gelben Tuberkeln. Oft sieht man diesen gelben Tuberkelmassen noch ihren Ursprung aus grauen Knötchen an, indem entweder schon an der Peripherie derselben oder doch an benachbarten ähnlichen, aber noch in einem jüngeren Entwicklungsstadium befindlichen Knoten graue Miliartuberkel deutlich zu erkennen sind. In manchen Fällen hingegen gelingt ein solcher Nachweis nicht, und hier wird es sehr schwer — indem nur die Analogie mit anderen Beobachtungen einigermaassen zu entscheiden vermag —, zuweilen selbst ganz unmöglich, ein unfehlbares Urtheil abzugeben. Lebert hat ganz Recht, indem er behauptet, es lasse sich oft nicht abgrenzen, was Tuberkel (im Sinne Virchow's) sei, was nicht; aber er hat nicht Recht, wenn er meint, man müsse deshalb darauf verzichten, den wirklichen Tuberkel überhaupt von anderen käsigen Produkten zu trennen. Mögen immerhin Fälle vorkommen, in denen eine Differentialdiagnose schwer oder unmöglich ist, diese Schwierigkeiten betreffen immer nur ein vorgerücktes Stadium, das der käsigen Metamorphose; in den Initialstadien sind sie stets zu unterscheiden, und dies kann allein als maassgebend erachtet werden. Wenn zwei Prozesse ähnliche oder selbst vollständig identische Produkte liefern, sind wir deshalb noch nicht berechtigt, die Prozesse selbst zu identificiren.

Am schwersten ist es oft, in den Lungen crude Tuberkel, die wirklich Miliartuberkeln ihren Ursprung verdanken, von käsigen Entzündungsprodukten zu unterscheiden. Wir haben bereits früher darauf aufmerksam gemacht und werden später noch einmal auf diesen Gegenstand zu recurriren Gelegenheit haben.

Gelbe Conglomerat-Tuberkel von beträchtlicher Grösse kommen besonders im Gehirn vor. Auch in den serösen Häuten erreichen sie zuweilen einen bedeutenden Umfang. Bedingt durch die Lage und Gestalt der anstossenden Organe, erhalten sie oft eine eigenthümliche Form; so erscheinen die grossen Conglomerationen gelber Tuberkel an der Pleura und am Peritoneum nicht

selten in Gestalt von Platten, auch wurstförmig, bis zu Hühnerei-Grösse[1]). Diese Formen sind mit einfachen Entzündungsprodukten, nämlich mit eingedicktem Eiter, am leichtesten zu verwechseln; nur die anstossenden Partien, welche mit noch frischen Miliartuberkeln besäet sind, geben über den Charakter des Prozesses Aufklärung. Bei den grossen Solitärtuberkeln des Gehirns, in deren Umgebung sich graue Knötchen nicht vorfinden, kann in der That der tuberculöse Charakter noch nicht als erwiesen betrachtet werden, und es bedarf fortgesetzter Beobachtungen, um die Natur dieser Bildungen endgiltig aufzuklären.

In den Knochen setzt die Tuberculose ausgedehnte käsige Produkte ab, deren Natur in den späteren Stadien gleichfalls nicht mehr zu erkennen ist. Nur die Anfänge der Bildung geben über den Prozess Aufklärung. Lebert behauptet zwar, niemals wirkliche graue Tuberkel im Knochen gesehen zu haben, aber andere Autoren, zuerst Suren (1834), hauptsächlich Virchow, beschrieben diese Tuberkel auf's Genaueste, so dass an ihrem Vorkommen nicht zu zweifeln ist[2]). Aehnlich verhält es sich mit der Tuberculose des Hodens, die in ihrem Verkäsungsstadium ebenfalls schwer oder gar nicht von den Produkten anderer Prozesse (Syphilis oder Entzündung) sich unterscheidet, und in Betreff deren auch nur die direkte Beobachtung des Initialstadiums ähnlicher Fälle die Differentialdiagnose sichert.

Das Schicksal der gelben Tuberkel.

Betrachten wir die weiteren Veränderungen der gelben, käsigen Tuberkel, so ist eine Resorption derselben bisher thatsächlich nicht erwiesen und auch unwahrscheinlich, obgleich theoretisch die Möglichkeit einer Resorption nicht geläugnet werden kann (Rokitansky[3]), Virchow[4]).

Dagegen gelangen die gelben Tuberkel nicht selten, und dies ist ein durch zahlreiche Beobachtungen erwiesener Heilungsvorgang, zur Verkreidung und Petrification. In diesem Zustande bleiben sie entweder im Organismus liegen, oft durch eine fibröse Membran eingekapselt (Cruveilhier[5]), oder sie werden durch einen Ul-

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II p. 643 ff.
2) Ibidem p. 706—708.
3) A. a. O. p. 439.
4) A. a. O. p. 649.
5) Traité d'Anatomie pathologique. 1862. T. IV p. 619.

cerationsprozess gleich fremden Körpern eliminirt, worauf Vernarbung entsteht.

Die gewöhnliche, d. h. ungleich häufigste Metamorphose des käsigen Tuberkels ist, wie es scheint, die Erweichung. Selbst diese, man sollte glauben, unantastbare Thatsache hat Anfechtungen erlitten. In der That muss zugegeben werden, dass eine Erweichung und Ulceration aus Miliartuberkeln hervorgegangener Produkte sich oft nur schwer mit positiver Sicherheit erweisen lässt. Findet man ein Geschwür, resp. eine Caverne und in der Umgrenzung derselben Miliarknötchen, so schliesst man gewöhnlich, dass die zerfallene und erweichte Masse gleichfalls aus Tuberkelprodukten bestanden habe. Wie will man aber durch positive Beweise den Einwand entkräften, dass die Ulceration aus einem entzündlichen Prozesse entstanden sein könnte und erst sekundär sich in der Umgebung des Geschwürs Miliartuberkel entwickelt hätten? Warum findet man so ausserordentlich selten, nach einigen Autoren niemals, erweichte und ulcerirte Tuberkel auf den serösen Häuten — wenn doch dieser Ausgang der gewöhnliche sein soll —, während in den Lungen und im Darmkanal, wo immerhin eine andere Möglichkeit der Erklärung vorhanden ist, Ulcerationen so häufig vorkommen?

Von den meisten Autoren wird wohl jetzt anerkannt, dass die Cavernen, denen man in den Lungen von Phthisikern begegnet, bei weitem zum grössten Theil aus käsig-pneumonischen Prozessen entstanden sind. Ebenso könnten z. B. die Darm-Ulcerationen auf folliculären Verschwärungen beruhen und die Tuberculose an den Geschwürsrändern ein sekundärer Prozess sein.

Hier fehlt es uns, wie gesagt, an positiven Anhaltspunkten, da, um mich so auszudrücken, das Corpus delicti nicht mehr zur Hand ist.

Den einzigen Gegenstand zur Beurtheilung des Vorganges bilden grössere Tuberkel, welche sich mit Sicherheit als Conglomerate von Miliartuberkeln erweisen, und in deren Centrum sich ein erweichter Heerd findet.

Nach Reinhardt ist die weiche Materie im Centrum der „Lungen-Tuberkel“ ein Produkt der Bronchen, nicht eines Tuberkelzerfalls. Wenn auch in der That manche Cavernen nicht eigentlich aus erweichten Tuberkeln oder erweichter käsiger hepatisirter Lungensubstanz gebildet, sondern einfache bronchektatische Heerde sind und Bronchialschleim enthalten, so kann man doch keineswegs dieses Verhältniss als die Regel betrachten. Es ist vielmehr

ausser Zweifel gestellt, und wohl alle gegenwärtig lebenden Autoren erkennen es an, dass gelbe Knoten — seien es Conglomerate von Miliartuberkeln, seien es käsige Entzündungsprodukte — sowohl in den Lungen unabhängig von den Bronchen, als auch in anderen Organen zur Erweichung und Verschwärung gelangen.

Es ist immer noch Gegenstand der Controverse, ob die Erweichung die Folge eines inneren Vorganges im käsigen Knoten selbst ist (Virchow) oder als Wirkung einer sekundären Entzündung des umliegenden Gewebes betrachtet werden muss. Diese letztere Anschauung wird hauptsächlich durch Cruveilhier[1]) vertreten. Wäre dieselbe richtig, so müsste offenbar der Erweichungsprozess stets an der Peripherie des käsigen Knotens beginnen und von hier nach der Mitte fortschreiten; dieser Prozess würde derart verlaufen, dass der Knoten mit seinem festen, centralen Kern an der Peripherie so weit schmilzt und gelockert wird, dass er nach aussen eliminirt werden könnte. Dies ist aber, wie die Beobachtung lehrt, faktisch nicht der Fall. Vielmehr bemerkt man in der Regel zunächst im Centrum einen minimalen, oder in vorgerückteren Fällen einen mehr oder weniger grossen Erweichungsheerd, während die Peripherie noch ganz normal erscheint und ein entzündlicher Vorgang in dem umliegenden gesunden Gewebe nicht zu entdecken ist. Es soll hiermit nicht geläugnet werden, dass es auch, und zwar gar nicht selten, Fälle giebt, in denen wirklich eine peripherische Entzündung mit Eiterbildung hinzutritt, Fälle, die demnach so verlaufen, wie Cruveilhier annimmt; nur darf man dieselben nicht für die Regel ausgeben und die spontane Erweichung der käsigen Centra ganz läugnen wollen.

Die mikroskopische Untersuchung der erweichten Tuberkelmasse, die man fälschlich auch Tuberkeleiter genannt hat, zeigt neben den oben beschriebenen Schollen oder geschrumpften Zellen, d. h. den Tuberkelkörperchen Lebert's, nichts als einen mehr oder weniger feinkörnigen Detritus, keine Wucherung junger Zellen. Dieser Umstand bildet einen erheblichen Beweis gegen die Anschauung Cruveilhier's, und bestätigt, dass die Erweichung nicht auf einer Zellenneubildung, sondern auf einer Mortification und auf einem Zerfall von Zellen beruht. Nur wenn der Erweichungsheerd sich bis an die Peripherie, also bis in die Nähe des gesunden Gewebes ausdehnt oder von einem Bronchus durchsetzt ist,

1) Traité d'Anatomie pathologique. Paris 1862. Bd. IV p. 535, 538, 559 etc.

findet man in dem weichen Inhalt auch mehr oder weniger zahlreiche Eiterkörperchen.

Durch die Erweichung entsteht natürlich ein Defekt in dem afficirten Organ. Das auf diese Weise gebildete Geschwür hat meist die Neigung, in der Umgebung weiter zu fressen, indem immer neue Tuberkel an den Rändern sich ablagern. Die Ulcera erreichen deshalb leicht eine sehr grosse Ausdehnung sowohl in die Breite, als in die Tiefe. Kommt die Tuberkelbildung in der Umgebung zum Abschluss und findet die erweichte Masse einen Weg, um nach aussen eliminirt zu werden, so reinigt sich die Geschwürsfläche mehr und mehr, und endlich kommt durch eine reaktive Entzündung der Wundränder, resp. Flächen eine Vernarbung zu Stande. Nicht nur tuberculöse Geschwüre der Schleimhäute, hauptsächlich des Larynx, der Trachea und des Darmkanals heilen auf diese Weise, sondern auch Cavernen in den Lungen können, wie sich fast sämmtliche pathologische Anatomen überzeugten, vernarben. Schon Laënnec[1]) schilderte die sehr grosse Häufigkeit dieser, meist schieferig pigmentirten Lungennarben; und im Jahre 1862 erklärte Cruveilhier[2]), es sei sehr selten, Lungen von Erwachsenen und Greisen zu seciren, in denen sich nicht Spuren einer Heilung von Lungentuberkeln an den Lungenspitzen vorfänden, und noch viel seltener seien Lungen von Phthisikern ohne Spuren von mehr oder weniger vorgeschrittener Heilung einzelner Tuberkel. Geben wir auch zu, dass unter diesen sogenannten Tuberkelheilungen und Lungennarben der bei weitem grössere Theil sich nicht auf wirkliche Tuberkel, sondern nur auf käsige Entzündungsheerde bezieht, so steht es doch nichtsdestoweniger fest, dass auch unzweifelhaft tuberculöse Geschwüre und Cavernen durch Vernarbung heilen können. Heilung von tuberculösen Larynxgeschwüren z. B. habe ich, wenn auch relativ selten, so doch in einzelnen Fällen mit Sicherheit, durch tägliche laryngoskopische Beobachtung verfolgen können.

Die Narben bestehen, wie immer, aus fibrösem Gewebe; in den Lungen lagert sich gern Pigment in denselben ab, wodurch sie schieferig oder schwärzlich erscheinen. In den faserigen Narben kommen zuweilen Ossificationsheerde zu Stande. Nicht selten

1) A. a. O. T. I p. 494.

2) Traité d'Anatomie pathologique. T. IV p. 615 und 616: „Chose bien remarquable, il n'est peut-être pas un seul poumon de phthisique qui ne présente à côté des désordres pulmonaires qui ont amené la mort, des traces non équivoques d'un travail de réparation ou de restauration.“

heilen auch die Cavernen, ohne sich zu schliessen: Nach Entleerung der erweichten Tuberkelmassen bilden sie nämlich Säcke mit festen, faserigen, innen meist glatten Wandungen; sie enthalten im Innern schleimig-eiterige Materie, die wohl von den einmündenden Bronchen erzeugt ist, vielleicht mögen sie auch selbst Sekrete zu liefern im Stande sein.

Wir haben hiermit die Miliartuberkel in allen Phasen ihrer Entwicklung von ihrem grauen Stadium an verfolgt. Ihr gewöhnlicher Ausgang ist, wie wir sahen, die Nekrobiose, d. h. ein schneller Zerfall ihrer Elemente. Können wir diesen Punkt, trotz aller gegen denselben im Einzelnen erhobenen Einwürfe, doch als endgiltig entschieden hinstellen, so stossen wir dafür auf desto grössere Schwierigkeiten, wenn wir die grauen Miliartuberkel auf ihren Ursprung zurückzuverfolgen versuchen.

Natur und Ursprung der Tuberkel.

Wie entstehen die Miliartuberkel? Dies ist die grosse Frage, die, bisher noch unentschieden, dringend einer baldigen Lösung harrt. Oder präcisiren wir die Frage näher: sind die Tuberkel eine Neubildung sui generis oder ein Entzündungsprodukt?

Der Streit über diesen Punkt entbrannte, wie wir sahen, schon zwischen Laënnec und Broussais. Die hauptsächlichsten Vertreter der Ansicht, dass die Tuberkel mit Entzündung nichts gemein haben, sind Bayle, Laënnec, Louis, Virchow, während die entgegengesetzte Meinung vorzüglich durch Broussais, Andral, Cruveilhier und Reinhardt vertreten wurde. Lebert, der ursprünglich auf Seiten der ersteren Partei stand, hat sich nunmehr in Folge seiner neuesten Experimente, die wir später ausführlich erörtern werden, ganz zu der Partei seiner früheren Gegner geschlagen.

Diejenigen, welche gegen den entzündlichen Ursprung der Tuberkel plädiren, berufen sich zunächst auf die eigenthümliche, von gewöhnlichen Entzündungsprodukten verschiedene Structur der Knötchen, welche dieselben als wahre Neubildungen charakterisirt; sie legen ferner ein Gewicht darauf, dass die grauen Miliartuberkel gewöhnlich ohne jede entzündliche Erscheinung der Umgebung angetroffen werden, und deuten diejenigen Fälle, in welchen doch Entzündungen bemerkbar sind, derart, dass die Entzündung erst

durch die Anwesenheit der Tuberkel hervorgerufen ist, dieselben somit complicirt hat.

Umgekehrt hält die entgegengesetzte Partei diejenigen unzweifelhaften Fälle, welche mit entzündlichen Erscheinungen einhergehen, für die normalen, dagegen die nicht von Entzündungsheerden begleiteten Tuberkel für schon abgelaufene Prozesse. Dass die Tuberkel eine eigenthümliche Structur zeigen und als Neubildungen sich präsentiren, dies hindere nicht, dass sie trotzdem auf entzündlichem Wege entstanden seien. Andral und besonders Reinhardt berufen sich darauf, die graue Materie, welche die Miliartuberkel bildet, in einem weicheren, gleichsam gelatinösen Zustand beobachtet zu haben, und dieser Zustand sei das Vorstadium der grauen, schon erhärteten Tuberkel; Reinhardt stellt ferner die grauen Miliartuberkel in eine Reihe mit der grauen Hepatisation, die ja auch unzweifelhaft durch Entzündung entstanden sei.

Welche von den beiden Parteien im Rechte ist, diese Frage lässt sich nach den vorliegenden Thatsachen noch keineswegs entscheiden. Gewiss haben die Miliartuberkel eine eigenthümliche Structur, die sie den Neubildungen anreiht; aber warum sollen sie deshalb nicht einer entzündlichen Arbeit ihren Ursprung verdanken können? Wir wollen hier ganz davon absehen, dass gewisse Neubildungen überhaupt in innigem Connexe mit Entzündungen stehen, eigentlich nur besondere Formen chronischer Entzündungen darstellen. Wir wollen hierauf um so weniger eingehen, als das Gebiet dessen, was Entzündung zu nennen ist, überhaupt noch kein vollkommen abgegrenztes ist und die Lehre von der Entzündung sich jetzt gerade in einer kritischen Entwicklung befindet. Aber die Annahme lässt sich sicherlich nicht ohne Weiteres von der Hand weisen, dass Entzündungen, die auf so kleine, miliare Heerde sich beschränken, Produkte wie die Miliartuberkel liefern können.

Selbst die Frage, die, bisher mit so grosser Entschiedenheit negirt, ja kaum noch einer Erörterung für würdig gehalten wurde, die Frage nämlich, ob die Tuberkel ein Exsudat seien, wie Andral und Rokitansky, im Grunde genommen auch Reinhardt annahmen, auch sie ist jetzt, nach Cohnheim's[1]) Entdeckung, dass aus den Blutgefässen austretende weisse Blutkörperchen Eiter bilden können, von Neuem discussionsfähig geworden.

Wir lassen somit die Frage nach dem entzündlichen Ursprung

---

1) Allgem. med. Centralztg. 46 1867. — Virchow's Archiv. Bd. 40. 1. und 2. Heft. Septbr. 1867.

der Tuberkel hier noch völlig in suspenso, und werden versuchen, später im Anschluss an unsere Experimente noch einmal darauf zurückzukommen.

Die Entscheidung dieser Frage ist von weit grösserer principieller Bedeutung, als es bei oberflächlicher Betrachtung scheinen möchte. Sind nämlich die Tuberkel eine Neubildung sui generis, so werden sie stets, pathologisch und ätiologisch, abgesondert von einfach entzündlichen Produkten bleiben müssen. Offenbaren sie sich hingegen nur als circumscripte miliare Entzündungsheerde, so nähern sie sich den übrigen Entzündungen, welche gleichfalls zu käsigen Produkten führen; sie sind dann nicht mehr so total verschieden von käsigem Eiter, und die alte Lehre von Laënnec, die Theorie von Cruveilhier, Lebert und allen denjenigen, welche zwischen Tuberkeln und „tuberculöser“ Infiltration keinen Unterschied machen, gewinnt einen gewichtigen Stützpunkt. An der Terminologie dürfte indess, aus den oben angeführten Gründen, selbst wenn diese Theorie zur Zeit zum Siege gelangen sollte, nichts geändert werden, theils um auch den Gegnern den Boden neutral zu erhalten, theils und hauptsächlich, um späteren Beobachtern nicht zu präjudiciren.

Im engen Zusammenhang mit der Frage über den Ursprung der Tuberkel steht die Frage, ob die Tuberkel specifische Gebilde seien oder nicht. Vom rein anatomischen Standpunkte wird man sich der Ansicht zuneigen, dass, sobald man die Tuberkel als eigenthümliche Neubildungen betrachtet, hiermit ihr specifischer Charakter ohne Weiteres anerkannt wird, wogegen, wenn man sie nur als Entzündungsprodukte gelten lässt, auch ihre Specificität mehr als zweifelhaft erscheint. In der That haben auch alle diejenigen Autoren, welche den entzündlichen Ursprung der Tuberkel läugneten, in jeder Beziehung die Tuberculose als eine specifische Krankheit angesehen. Aber auch selbst unter denjenigen, welche die Tuberkel durch Entzündung entstehen lassen, finden sich Anhänger der Specificität, wie z. B. Reinhardt; obgleich das Specifische des anatomischen Produktes läugnend, glauben sie doch vom klinischen Standpunkte aus eine gewisse Specificität anerkennen zu müssen. Auf diese Weise erklärt es sich, dass die Zahl derjenigen, welche die Tuberculose für eine specifische Krankheit halten, bei weitem in der Majorität ist, und nur eine kleine Minderheit derselben gegenüber steht. Der hauptsächlichste Vertreter der Minorität in Frankreich ist Cruveilhier, während in Deutschland bis vor Kurzem kaum irgend eine gewichtige Stimme sich der-

selben zuwandte. Lebert, früher der echte Specifiker — sit venia verbo —, der gerade der Specificitäts-Theorie am meisten Bahn gebrochen hat, hat sich seit dem vorigen Jahre zu der entgegengesetzten Anschauung bekehrt. Die neuen experimentellen Untersuchungen eröffnen für die Lösung dieser Frage sehr gewichtige Momente, die, wie zu hoffen steht, bald zu einem endgiltigen Schlusse führen werden. Zugleich bieten dieselben Aufklärung über die Natur des tuberculösen Prozesses, sowie über die wesentlichsten Punkte der Aetiologie der Tuberculose. Alle diese Momente werden wir in den späteren Abschnitten eingehend erörtern.

Käsige, nicht aus Miliartuberkeln hervorgegangene Produkte.

Käsige Pneumonie (Phthisis); Scrofeln.

Wenden wir uns jetzt in Kürze zu denjenigen käsigen Produkten, welche bisher von vielen Autoren mit den Tuberkeln identificirt wurden, ohne dass sie aus Miliartuberkeln hervorgegangen sind. Es darf nunmehr wohl als ein endgiltig erwiesenes Faktum, ebenso unbestritten wie irgend eines in der Pathologie, angesehen werden, dass „tuberkelartige“, käsige Materie auf anderem Wege als aus der Metamorphose einer früher grauen Substanz entstehen könne. Diese Thatsache steht bekanntlich in Widerspruch mit der alten Laënnec'schen Lehre; aber die Ansicht Laënnec's in Betreff dieser Frage ist ein längst überwundener Standpunkt. Den ersten erfolgreichen Kampf gegen dieselbe führte unter Anderen Andral, vollends zum Falle gebracht wurde sie durch Reinhardt und Virchow. Andral zeigte mit Entschiedenheit, worin ihm die anderen Autoren auf Grund eigener Beobachtungen beitreten mussten, dass einfacher Eiter durch Eindickung „tuberculös“, d. h. käsig werden könne; den besten Beweis hierfür liefern alte Abscesse, in welchen sich neben Eiter nicht selten auch käsige Materie findet. Reinhardt bewies direkt für die Lungen und manche andere innere Organe, dass sogenannte gelbe Tuberkel aus Eiterdepots sich heranbilden können, und dass die Uebergänge der einen in die anderen sehr gut zu beobachten seien. Virchow bestätigte alle diese Thatsachen, und zeigte zugleich, wie die verschiedensten anderen Produkte, z. B. Krebsmassen, Sarkome, hyperplastische Heerde, in glei-

cher Weise käsig metamorphosiren können, und dass diese käsigen Produkte ebenfalls von sogenannter tuberculöser Materie durchaus nicht zu unterscheiden seien. Dass somit nicht alles Käsige auf Tuberkel zu beziehen ist, steht fest. Ich will nur eine einzige Thatsache hervorheben, die für sich allein schon auf die ganze Anschauung des Gegenstandes entscheidend wirkt. Es giebt nämlich eine Anzahl Thiergattungen, bei denen jeder einfache Abscess die Neigung zur Verkäsung hat. Zu diesen Thieren gehören vor allen die Kaninchen. Verletzt man diese äusserlich auf irgend eine Weise derart, dass ein genügend grosser Reiz zur Eiterbildung geschaffen wird, so sammelt sich an der lädirten Stelle ein Eiterheerd an, der sich selten nach aussen entleert, vielmehr unter der Haut eingesackt bleibt. Oeffnet man diesen Abscess, so enthält er keinen flüssigen Eiter, sondern eine mehr oder weniger feste Materie von käsiger Consistenz, ganz gleich aussehend wie gelbe Tuberkelsubstanz. Dass wir es in diesem Falle nicht mit Tuberkeln, sondern mit wirklichem Eiter zu thun haben, ist unzweifelhaft und bedarf keines weiteren Beweises. Es ist deshalb auch selbstverständlich, dass ein Jeder, der jene Thiere zu Tuberkel-Experimenten benutzt, nicht nur die genannten Thatsachen anerkenne, sondern auch durchweg zwischen wirklichem Tuberkel und käsiger Materie unterscheide; denn wer diesen Unterschied nicht macht, muss fast jedes Kaninchen für tuberculös erklären.

Von den nicht tuberculösen käsigen Produkten sind die wichtigsten die käsigen Lymphdrüsen und die käsig-pneumonischen Heerde.

Käsige Lymphdrüsen gehören zu den allerhäufigsten Vorkommnissen; sie sind das gewöhnlichste Zeichen der Scrofulose. Hauptsächlich finden sie sich am Halse, in der Bauch- und in der Brusthöhle; in diesen letzteren Höhlen bedingen sie die sogenannte Tabes oder Phthisis meseraica und Tabes oder Phthisis mediastinalis seu bronchialis. Gegen die Bezeichnung Scrofulosis meseraica und Scrofulosis mediastinalis seu bronchialis liesse sich nicht nur nichts einwenden, sondern diese Bezeichnung möchte gerade am meisten zu empfehlen sein. Dagegen muss mit Entschiedenheit gegen die gleichfalls viel gebrauchten Namen Tuberculosis meseraica u. s. w., oder Bauchfelltuberculose und Bronchialdrüsentuberculose angekämpft werden, aus Gründen, die bereits zur Genüge auseinandergesetzt sind.

Der Prozess in den Lymphdrüsen beginnt gewöhnlich mit einer

Hyperplasie der lymphatischen Elemente, nicht selten auch mit einer einfachen Entzündung. Nach Ablauf des irritativen Stadiums beginnt die rückgängige Metamorphose durch Degeneration und endliche Nekrobiose der Elemente. Es treten diffuse, opak weisse oder gelbliche, käsige Heerde auf, welche allmälig die ganze Drüse occupiren, bis deren Inhalt vollständig in eine käsige Materie umgewandelt ist. Circumscripte punktförmige bis miliare graue Einlagerungen sind als Vorstadium dieser Form der Verkäsung nicht zu beobachten, auch sind für gewöhnlich Miliartuberkel in der Umgebung dieser Drüsen nicht nachzuweisen. Sind aber die Drüsen endlich mehr oder weniger vollständig verkäst, so sind sie genau jenen käsigen Drüsen ähnlich, die durch wirkliche Tuberkeleinlagerungen erkrankt sind, und können von diesen an sich kaum mehr unterschieden werden. Auch der weitere Verlauf der Affektion ist dann für beide Formen der nämliche: hier und da Erweichung, Zerfall der käsigen Masse und dadurch Ulceration. Ebensowenig bietet die mikroskopische Untersuchung irgend einen geeigneten Anhaltspunkt zur Differenzirung dar: dasselbe Bild bei der in Folge von Miliartuberkeln käsig gewordenen und erweichten Drüsensubstanz wie bei der einfachen Verkäsung des hyperplastischen oder entzündeten Parenchyms.

Betrachten wir nunmehr die Produkte käsiger Entzündungen in den Lungen. Dieselben sind entweder über eine grössere Zahl von Lungenläppchen, selbst auf einen grossen Theil eines oder mehrerer Lungenlappen — besonders gern werden die oberen Lungenlappen afficirt — ausgedehnt, oder sie beschränken sich auf einzelne Alveolen und die letzten Endigungen feinster Bronchen. Die grösseren käsigen Heerde sind gewöhnlich durch ihre äussere Form von gelben Tuberkelconglomeraten unterschieden: während diese letzteren circumscript und deshalb mehr oder weniger isolirt, gewöhnlich auch prominirend erscheinen, erfüllen jene mit diffusen, nicht abgerundeten Grenzen das Parenchym selbst. Es sind nicht einzelne Knötchen an der Peripherie dieser diffusen Heerde sichtbar, und dieselben tragen im Ganzen nicht das Gepräge, als ob sie aus miliaren Neubildungen confluirt wären. Die käsige Materie erfüllt vollständig das Innere der Alveolen, wovon man sich an vielen Stellen mit Bestimmtheit überzeugen kann. Sehr oft beobachtet man deutlich entzündliche Erscheinungen im Umkreis der Affektion. Die Unterschiede dieser diffusen Formen von den eigentlichen Tuberkeln sind so offenbar, dass sie von Laënnec und anderen Autoren unter dem Begriffe der „Tuberkelinfiltration“

oder der „infiltrirten Tuberculose" von den isolirten Tuberkeln abgesondert wurden. Freilich liessen die genannten Autoren nur die Trennung in Betreff der Form gelten, im Wesen hielten sie die „infiltrirte Tuberculose" gleichfalls für ein Produkt der tuberculösen Diathese und die sie zusammensetzende Substanz für Tuberkelmaterie, hervorgegangen, wie Laënnec, Louis und Andere glaubten, aus grauer Tuberkeleinlagerung. Es ist nunmehr aber zur Evidenz erwiesen, — was selbst Anhänger der Bayle'schen Lehre von der Einheit der Tuberkelmaterie, so hauptsächlich Lebert, zugeben müssen, — dass diese käsigen Heerde niemals ein Stadium grauer Infiltration durchgemacht haben, vielmehr steht es fest, dass sie aus ursprünglich dickflüssigem, später inspissirtem Eiter hervorgegangen sind: solche noch halbflüssigen Eiterdepots lassen sich in pneumonischen Heerden neben der „Tuberkelinfiltration" nicht selten nachweisen. Die eingedickte Eitermasse gleicht in der That so vollständig weisser oder gelber Tuberkelmaterie, dass beide makroskopisch nicht von einander zu differenziren sind. Auch mikroskopisch stimmt der Befund auffallend überein: in den frischeren Fällen der käsigen Hepatisation lassen sich freilich noch die unverletzten Eiterkörperchen, welche die ganze Materie zusammensetzen, deutlich erkennen, aber bei bereits vorgeschrittener Eindickung sind jene Eiterkörperchen zum grössten Theil in dieselben Schollen zusammengeschrumpft, welche wir in den gelben Tuberkeln als Lebert'sche Tuberkelkörperchen kennen gelernt haben, und die besser conservirten Eiterzellen sind von denjenigen Zellen, welche die wirklichen Tuberkel zusammensetzen, gleichfalls nicht durch bestimmte Merkmale zu unterscheiden. Tritt nun zudem die weitere rückgängige Metamorphose ein, so ist vollends jedes Criterium für eine Differentialdiagnose abgeschnitten. Die käsig pneumonischen Heerde machen nämlich dieselbe Entwicklung durch wie die käsigen Tuberkel; sie können im besten Falle verkalken, gewöhnlich aber erweichen sie, fortschreitend vom Centrum nach der Peripherie; es bilden sich Vomicae, die sich nach aussen öffnen; die erweichten Massen werden eliminirt, und die Cavernen heilen endlich durch Narben oder Bildung fibröser Säcke.

Viel schwieriger als diese grösseren käsig-entzündlichen Infiltrationen sind die alveolären käsigen Heerde von wirklichen gelben Tuberkeln zu unterscheiden. Diese alveolären Heerde können gleich den Tuberkeln sehr klein, miliar, ausserdem gleichfalls circumscript, isolirt sein, so dass selbst dem geübtesten Beobachter bei der Entscheidung Zweifel aufsteigen müssen. Man darf mit Fug

und Recht annehmen, dass vielen der bedeutendsten Autoren diese kleinen käsigen Heerde zum Urbild ihrer Beschreibungen von Miliartuberkeln gedient haben, und doch sind sie nichts als eingedickte Eiterheerde. Die käsige Masse füllt hier das Innere der Alveolen und das Lumen der kleinsten Bronchialästchen vollständig aus; häufig lässt sich auch die Materie auspinseln, wobei dann die Bronchialwandungen wieder frei werden. Sind graue Miliartuberkeln an dem Parenchym der Umgebung oder selbst an entfernten Orten nicht aufzufinden, so wird die Diagnose erleichtert; sind diese Formen hingegen mit wirklichen Tuberkeln combinirt, so ist die Entscheidung im Einzelnen häufig ganz unmöglich.

Die Frage, ob und wie die käsig pneumonischen Heerde, genetisch und nosologisch, mit den wirklichen Tuberkeln zusammenhängen, namentlich ob zwischen den miliaren käsigen Entzüngen und den Miliartuberkeln nicht eine gewisse Gemeinschaft existirt, diese Frage haben wir, wie bereits auseinandergesetzt, in suspenso gelassen, weil sie durch die bisherigen Beobachtungen noch nicht hat gelöst werden können; wir hoffen indess, dass die neuen experimentellen Untersuchungen den Gegenstand endlich spruchreif machen werden.

Wie aber auch immer die Lösung ausfallen möge, die Nothwendigkeit, einer klaren Verständigung halber mindestens gegenwärtig beide Formen auseinanderzuhalten und mit verschiedenen Namen zu belegen, lässt sich nicht von der Hand weisen. Lassen wir jener aus grauen Miliartuberkeln hervorgegangenen Form die Bezeichnung der Tuberculose, so können wir am passendsten diejenige Affektion, welche der Eindickung unterworfene Eiterheerde setzt, „käsige Pneumonie“ und ihre Produkte „käsig pneumonische Heerde“ benennen. Sowohl die Tuberculose wie die käsige Pneumonie führen zur Pneumophthisis. Bezeichnen wir demgemäss diejenige Schwindsucht, welche einzig und allein auf käsiger Pneumonie beruht, als käsige, oder besser wohl als einfache Lungenschwindsucht, Pneumophthisis simplex, und stellen wir ihr die Pneumophthisis tuberculosa gegenüber. In vielen Fällen wird die Differentialdiagnose zwischen beiden Formen schon während des Lebens möglich, ja sogar leicht sein, mindestens ist es nützlich, überall eine Differentialdiagnose zu versuchen. In vielen Fällen hingegen ist die Entscheidung schwierig, ja unmöglich. Hauptsächlich ist hieran der Umstand Schuld, dass beide Formen sich leicht mit einander compliciren. Eine wirkliche Miliartuberculose der Lungen, mit der nicht zugleich käsig

pneumonische Heerde verbunden sind, gehört zu den grössten Seltenheiten. Schon bei weitem häufiger findet sich die käsige Pneumonie rein ohne Miliartuberkel vor. Ueberhaupt sind die käsig pneumonischen Heerde viel frequenter als die wirklichen Tuberkel, und zumal die ersten Anfänge der Lungenschwindsucht beschränken sich grösstentheils auf diese Formen. Wir werden demgemäss eine Lungenschwindsucht so lange als Phthisis simplex bezeichnen, so lange wir die Affektion für eine lokale halten und die Lungen sowohl wie die übrigen Organe frei von Miliartuberkeln wissen. Sobald aber Zeichen, die auf Tuberkeleruptionen deuten, sich einstellen, so wird aus der einfachen Phthisis eine Phthisis tuberculosa, bei der wir demgemäss eine Combination der Tuberkel mit entzündlich käsigen Heerden nicht ausschliessen. Für die Formen primärer Tuberkeleruption ohne vorhergehende käsige Entzündung können wir sodann den Namen „Tuberculosis pulmonum" reserviren. Wir werden später ausführlich auf diesen Gegenstand zurückzukommen Gelegenheit haben und wollen dann auch die Momente hervorheben, welche für die Differentialdiagnose von Wichtigkeit erscheinen.

Gleich den käsig pneumonischen Heerden giebt es auch in den verschiedensten anderen Organen tuberkelähnliche, käsige Ablagerungen, deren Ursprung aus eingedicktem Eiter nachweislich ist. Wir haben bereits oben ausführlich erörtert, wie nur eine genaue Beobachtung der Initialstadien über die Entstehung der käsigen Heerde Licht verbreitet, und wie bei Mangel genauer Beobachtungen es streitig bleibt, ob käsige Entzündung, ob käsig metamorphosirte Tuberkel?

Die Ursachen der Verkäsung.

Zur Aetiologie der Phthisis pulmonum und der Scrofulosis.

Von der allergrössesten Bedeutung ist die Aetiologie der Tyrosis. Zunächst zu beantworten wäre die Frage: Ist die Verkäsung (Tyrosis) oder die Neigung zu käsigen Prozessen das Produkt einer gewissen Diathese, einer besonderen Constitutionsanomalie?

Dass constitutionelle Verhältnisse eine Disposition zu käsigen Metamorphosen bedingen können, muss bei

Beachtung einer bereits oben erwähnten Thatsache unzweifelhaft erscheinen. Wenn nämlich bei manchen Thiergattungen, wie z. B. bei den Kaninchen, jeder einfache traumatische Abscess für gewöhnlich den käsigen Charakter annimmt, so kann diese Erscheinung unmöglich eine zufällige sein, sondern muss nothwendig in der Körperconstitution der Thiere ihre Begründung finden. Es ist bekannt, dass die Kaninchen wenig oder fast gar keine Flüssigkeiten zu sich nehmen, dass sie besonders niemals Wasser trinken. Ob hieraus ein geringerer Wassergehalt des Blutes und eine grössere Trockenheit der Gewebe resultirt? Es ist mir nicht bekannt, ob Untersuchungen nach dieser Richtung hin bereits angestellt sind; sicherlich würden solche Untersuchungen viel Interesse für sich beanspruchen dürfen. So viel steht fest, dass die Excremente der Kaninchen sehr hart und fest sind, und dass besonders der Urin dieser Thiere ausserordentlich saturirt, für gewöhnlich dick und trübe, also relativ reich an festen Bestandtheilen und arm an Wasser ist. Ob ein solcher Wassermangel des Blutes und der Gewebe Schuld an der käsigen Beschaffenheit des Eiters ist, dies ist, wie gesagt, noch nicht durch Thatsachen erwiesen, aber a priori keineswegs unwahrscheinlich. Dass die Verkäsung wesentlich auf Wasserentziehung beruhe, ist zuerst in aller Form von Engel gelehrt worden und hat auch später vielfach Vertheidiger gefunden. Dass speciell der käsige Eiter der Kaninchen nur durch Wassermangel sich von gewöhnlichem gutartigen Eiter unterscheide, dies scheint schon der blosse Augenschein zu lehren; — aber erst genauere Untersuchungen in dieser Beziehung könnten diese wichtige Frage entscheiden.

Uebrigens muss ich hervorheben, dass bei Kaninchen auch andere als käsige Abscesse vorkommen können. So habe ich bei diesen Thieren gar nicht selten Abscesse mit sehr dünnflüssigem, jauchigem Eiter beobachtet. Aber diese jauchigen Eiterheerde waren niemals nach einem einfachen Trauma, sondern immer nach einer Infektion, zumal mit putriden Stoffen, oder nach starken, nachhaltig wirkenden Reizen entstanden. Wenn ich z. B. nicht mehr ganz frische Gewebsstücke von Leichen den Thieren unter die Haut brachte oder ihnen frische Sputa subcutan injicirte, so entwickelte sich ganz gewöhnlich ein solcher jauchiger Abscess. Auch wenn sehr grosse Quantitäten fremdartiger Substanzen, hauptsächlich wenn grössere Massen thierischer Gewebe den Thieren unter die Haut geschoben wurden, so war der sich bildende Eiterheerd grossentheils dünnflüssig und entleerte sich nicht selten auch

spontan nach aussen; ein Theil des Eiters war aber auch in diesen Fällen meist dick und von käsiger Consistenz.

Ob auch beim Menschen eine solche allgemeine Disposition zu käsigen Metamorphosen unter Umständen existirt, derart dass die verschiedensten pathologischen Produkte, hauptsächlich aber alle Eiterheerde, wo am Körper sie auch vorkommen mögen, sich in käsige Materie umzuwandeln streben — diese Frage scheint, so viel mir bekannt, nach den bisherigen Erfahrungen negirt werden zu müssen. Möglich indess, dass genaue Beobachtungen über diesen Punkt künftig zu einem anderen Resultate führen werden.

Dagegen ist es jetzt schon sicher gestellt, dass lokale Dispositionen zur Tyrosis in der That und zwar ziemlich häufig vorhanden sind. Diese lokale Disposition betrifft am gewöhnlichsten die Lungen. Es ist der sogenannte phthisische Habitus mit seinem bekannten Symptomencomplex, welchem die Neigung zur käsigen Pneumonie offenbar innewohnt. Während bei gesunden Personen akute Entzündungen der Lunge entweder typisch mit Krisen verlaufen, oder sich nach einer gewissen Zeit allmälig lösen, nehmen dieselben Erkrankungen, mögen sie ursprünglich croupöser oder katarrhalischer Natur sein, bei Individuen mit jener eigenthümlichen Constitution leicht einen unregelmässigen Verlauf, machen gar keine oder nur unvollständige Krisen, schleppen sich hin und hinterlassen käsige Heerde in den Lungen. Desgleichen disponiren dieselben Personen zu chronischen Pneumonien mit gleichfalls käsigen Hepatisationen, und selbst einfache Catarrhe der kleinen Bronchen setzen sich leicht auf die Lungen fort und veranlassen hier dieselben entzündlich käsigen Produkte.

Da die Wirkung dieser Constitutionsanomalien sich nur auf die Lungen beschränkt, so ist anzunehmen, dass diese Anomalie auch ihrem Wesen nach nur auf einer lokalen Störung beruhe. Ich meine, die krankhafte Beschaffenheit des Brustkastens und die damit zusammenhängende Gestalt und Funktionirung der Lunge könnten das einzige wesentliche Moment jener Constitutionsanomalie ausmachen und für sich allein vollständig die Disposition zu den käsigen Entzündungen erklären. Worin aber hauptsächlich jene krankhafte Beschaffenheit bestehe, was für sie das hauptsächlich Maassgebende ist, darüber sind wir noch gar sehr im Dunkel und noch bei weitem nicht über das Stadium der Hypothese hinaus. Ob auch hier eine gewisse Trockenheit des Lungengewebes, ein Mangel an Blutzufluss die eigentliche Ursache für die tyromatöse Disposition liefert? Der schmale, nicht gewölbte, paralytische

Thorax der mit phthisischem Habitus behafteten Individuen könnte für diese Hypothese sprechen. Hier sind die Lungen von vornherein, angemessen dem beschränkten Brustraum, nicht so ausgebildet wie bei Personen mit starkem Thorax: die Quantität der Parenchymtheile und somit auch das Gesammtlumen der Blutgefässe in den Lungen, um mich so auszudrücken, ist im Verhältniss zum übrigen Körper beschränkt, die Lungen enthalten sicherlich viel weniger Blut als die Lungen besser constituirter Personen. Dass deshalb auch grössere Anforderungen an die Leistungen dieser kleinen Lungen, welche ja doch, wie beschränkt sie auch sein mögen, den ganzen übrigen Körper mit arteriellem Blute versorgen müssen, gestellt werden, ist selbstverständlich, und eben so ist es klar, dass sie wegen dieser erhöhten Leistung auch desto mehr zu Erkrankungen disponiren müssen. — Dem phthisischen Habitus gegenüber steht der sehr stark gewölbte Thorax. In specie besitzen, wie bekannt, Personen mit ausgebreitetem Emphysem eine gewisse Immunität gegen Lungenschwindsucht. Hier sind die Lungen gross, sehr ausgedehnt und blutreich. — Die Thatsache, dass Individuen mit rhachitischem Thorax, deren Lungen ausserordentlich im Raum beengt sind, trotzdem wenig zur Phthisis disponiren, ja fast eine Immunität gegen dieselbe besitzen (Rokitansky), ist nicht geeignet, jene Hypothese umzustossen. Die rhachitische Verkrümmung ist keine angeborene, sondern eine erworbene Affektion; die Lungen selbst sind entsprechend einem gesunden Brustkasten angelegt, also relativ gross und gefässreich: tritt nun die Beengung des Thorax ein, so werden freilich die Lungen auf einen kleineren Raum zusammengepresst, aber sie können vermöge ihres angeborenen Baues eine so grosse Menge Blut in sich aufnehmen, wie es sonst bei Personen mit gleich kleinem, aber sonst normalem Thorax nicht der Fall ist. Die Lungen befinden sich gleichsam dauernd in dem Zustande der Blutüberfüllung, einer venösen Stasis.

Rokitansky hat zuerst alle die Momente zusammengestellt, welche erfahrungsgemäss eine Immunität gegen die Lungenschwindsucht gewähren[1]). Er findet, dass „Venosität und Cyanose, wie sie aus mechanischen Hindernissen in den Centris der Kreislaufsorgane und in den Lungen hervorgeht“, eine eminente Immunität gegen „Tuberculose“ herstelle. Zu der „durch die Lungen begründeten Venosität und Cyanose“ rech-

1) Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. 1846. p. 427 ff.

net er 1) die eben erwähnte rhachitische Verkrümmung und fügt die merkwürdige Thatsache hinzu, „dass mit der Herstellung einer selbst durch tuberculöse Caries der Wirbelkörper veranlasste Missstaltung des Rückgrats in Form der Kyphose in Folge der Beengung der Brusträume die tuberculöse Krase für immer gründlich getilgt werde“; 2) ist es festgestellt, „dass die durch pleuritisches Exsudat gesetzte Compression und eine hierauf zurückbleibende perennirende, durch das Eingesunkensein des Thorax angedeutete Dichtigkeitszunahme der einen Lunge“ die Anlage zur Schwindsucht tilge, und zwar desto bestimmter, je bedeutender mit dem Missverhältnisse zwischen Blutmasse und der frei zu injicirenden Lungencapillarität das mechanische Hinderniss ist und je ungeeigneter hiermit auch die Funktion der anderen (vicariirenden) Lunge sich zur Arterialisation der nothwendigen Blutmenge ausweist“; 3) bringt Rokitansky die Thatsache, dass die vorgerückte Schwangerschaft nicht nur eine bestehende „Tuberculose“ in ihrem Fortschreiten hemme, sondern die Entstehung jeder „Tuberculose“ ausschliesse, gleichfalls mit der Beengung des Brustraums durch das ausgedehnte Abdomen in Verbindung; in gleicher Weise die Thatsache, dass bei grossen Unterleibstumoren, z. B. Ovarialcysten, die Schwindsucht nicht auftrete, ferner dass im frühesten Kindesalter „wegen der vom vorwaltenden Bauchraum gesetzten namhaften Dichtigkeit der Lungen“ die Lungenschwindsucht gar nicht oder nur höchst selten vorkomme. Rokitansky giebt ferner die Thatsache an, „dass auch ursprüngliche Kleinheit der Pleurasäcke und mit ihr ursprüngliche Kleinheit der Lungen, meist gepaart mit verhältnissmässig desto bedeutenderer Entwicklung des Bauchraums und seiner Eingeweide, vor „„Tuberculosen““ schütze“. Hierzu kommt endlich noch die schon von Laënnec beobachtete Immunität derjenigen Individuen, die an chronischem Catarrh, an vesiculärem Lungenemphysem und an Bronchialerweiterung leiden.

Von noch weit grösserer Wichtigkeit ist die Immunität, welche gewisse Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe gegen die Lungenschwindsucht gewähren. „Der erste Platz gebührt“ nach Rokitansky a) „der Thatsache, welche die tägliche Erfahrung bestätigt, dass Personen, welche an primitiver oder von mechanischen Hindernissen, zumal in den Ostien, abzuleitender consecutiver Volumsvergrösserung (Dilatation, Hypertrophie und ihren Combinationen) des Herzens leiden, nicht tuberculös werden.“ b) „Ebensowenig kommt Tuberculose neben solchen

angeborenen Bildungsfehlern des Herzens, der grossen (arteriellen) Gefässstämme (Mangel, Verkümmerung, Enge des einen oder des anderen, Persistenz des Ductus arteriosus u. dgl.) und deren Combinationen vor, welche Venosität und Cyanose und mit dieser — als anatomischem Maassstab für ihre Bedeutung — eine Volumvergrösserung der Herzens zur Folge haben." c) „Ferner gehört hierher die Immunität, welche mancherlei den angeborenen Bildungsfehlern ähnliche acquirirte Anomalien der arteriellen Gefässstämme, wie Verengerung z. B. durch Compression, Obturation, Obliteration, und grössere Aneurysmen in der Nähe des Herzens leisten."

Rokitansky legt bei allen diesen Zuständen, wie gesagt, das Hauptgewicht auf die „Venosität und Cyanose", welche sich darin äussern, dass einerseits das Arteriellwerden einer sufficienten Blutmenge behindert, andererseits die Entleerung des venösen Blutes in das Herz gehemmt wird. Offenbar ist bei allen diesen Zuständen eine Ueberfüllung der Lungen mit Blut in mehr oder weniger hohem Grade vorhanden. Ob aber dieses eine Moment wichtig genug ist, um käsige Pneumonien verhindern zu können, oder ob noch andere Momente, z. B. der in der That relativ geringe Sauerstoffgehalt des Blutes, dabei eine Rolle spielen, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Für die Blutüberfüllung und den dadurch bedingten grösseren Flüssigkeitsgehalt der Lungen als ursächliches Moment der Immunität hat sich unter Anderen auch Traube[1]) ausgesprochen. Auch nach ihm schliessen Herzkrankheiten käsige Pneumonien aus, aber nur diejenigen Herzkrankheiten, bei welchen „der Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen in einem hohen Grade behindert und in Folge dessen die Transsudation von Blutwasser in's Lungenparenchym begünstigt wird." So hat Traube z. B. niemals einen Fall gesehen, in welchem sich zu einer Stenosis ostii venosi sinistri mit consecutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Lungenphthisis hinzugesellt hätte. Dagegen hat er sehr wohl das Auftreten von Phthisis bei solchen Herzkrankheiten beobachtet, die mit einer Blutüberfüllung der Lungen nicht vergesellschaftet sind, so z. B. bei Insufficienz der Aortenklappen. Am allerwichtigsten aber ist die Thatsache, dass umgekehrt die angeborene Stenosis ostii arteriae pulmonalis eine eminente Prädisposition für die Entstehung der käsigen Pneumonie bedingt. „Aus den wiederholten Zusam-

1) Allgem. med. Centralztg. 100. 1864.

menstellungen der über diesen Herzfehler gemachten Untersuchungen ergiebt sich nämlich mit Bestimmtheit, dass eine verhältnissmässig grosse Anzahl der mit diesem angeborenen malum cordis behafteten Individuen, nachdem sie die zwanziger Jahre erreicht, statt unter hydropischen und cyanotischen Erscheinungen, in Folge einer tuberculösen Pneumonie zu Grunde gehen.“ Traube selbst hat zwei solcher Fälle beobachtet.

Auf die häufige Combination der Lungenschwindsucht mit Stenose der Arteria pulmonalis oder des Ostium arteriosum der Pulmonalarterien sind übrigens die Autoren schon seit dem Anfange unseres Jahrhunderts aufmerksam geworden (Farre und Travers 1815; Gregory 1822; Louis 1826 u. A.). Zwei sehr glänzende Beobachtungen in dieser Beziehung, in welchen bereits während des Lebens die genaue Diagnose gestellt und der Zusammenhang der Herz- mit der Lungenaffektion erkannt wurde, verdanken wir Frerichs[1]). Kürzlich hat, durch diese Frerichs'schen Beobachtungen angeregt, Lebert[2]) eine grosse Zahl von Fällen aus der Literatur gesammelt, in welchen dieselbe Combination zur Erscheinung kam. Auch er selbst hat einen solchen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt, den er ausführlich beschreibt.

Die Vergleichung der bisher vorliegenden Thatsachen ergiebt nun mit grosser Evidenz, dass jene Combination nicht etwa eine zufällige ist, sondern dass in der That die mit einer Verengerung der Pulmonalarterie oder des Ostiums derselben behafteten Individuen in auffallender Weise zur Lungenschwindsucht disponiren, indem der Procentsatz der an dieser letzten Krankheit Gestorbenen unter den mit jenem Fehler behafteten Individuen ein ungewöhnlich grosser ist.

Hierbei ist ausserdem noch zu berücksichtigen, dass unter den in der Literatur verzeichneten Fällen sich eine beträchtliche Zahl solcher befindet, in welchen das Foramen ovale und die Kammerscheidewand (letztere unter den 24 von Lebert zusammengestellten Fällen 14mal) offen geblieben war. In 12 Fällen bestand eine hochgradige, in zweien eine leichtere Cya-

1) Wiener med. Wochenschr. 1853 Nr. 52 und 53. — Ferner später Frerichs; Mannkopf, Charité-Annalen Bd. XI. 1863.

2) Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale und der Pulmonararterien auf Entstehung von Tuberculose. — Berl. klin. Wochenschr. 22. 1867.

nose. Trotz der Cyanose also kam die Lungenschwindsucht zu Stande; folglich kann die Cyanose es nicht sein, welche eine Immunität gegen die Phthisis gewährt.

Vielmehr tritt hier als das hauptsächlichste Moment der gehinderte Blutzufluss zu den Lungen hervor, also gerade das Umgekehrte wie bei der Erkrankung der Mitralklappe, bei welcher die Lungen wegen gehinderten Blutabflusses mit Blut überfüllt sind. Bei Stenose der Pulmonalarterie sind die Lungen arm an Flüssigkeit, deshalb werden, nach der angeführtən Hypothese, entzündliche Produkte leicht eingedickt und käsig. Dagegen kommt es bei Blutüberfüllung nicht zur Eindickung von Exsudaten.

In gleichem Sinne lässt sich auch die Immunität erklären, die man vielfach den Lungenblennorrhöen gegen Phthisis zuschreibt. Die Blennorrhoiker sondern sehr dünnflüssige Sputa ab. Dieselben werden leicht expektorirt, und deshalb sowohl als wegen ihrer dünnflüssigen Beschaffenheit gelangen die zelligen Elemente nicht zur Verkäsung.

Die auffallende Seltenheit der Phthisis im Hochgebirge ist gleichfalls nach unserer Hypothese ohne Zwang zu deuten. Vermöge des verminderten Luftdrucks und der grösseren Arbeitsleistung der Lungen (beim Steigen der Berge) muss der Blutzufluss zu den Lungen vermehrt sein. Diese Menschen acquiriren zwar leicht akute Lungenentzündungen, aber die Entzündungsprodukte haben wegen des Blutreichthums der Lungen geringe Neigung zur Verkäsung.

Die Gewohnheit, viel und anstrengend körperlich zu arbeiten, sowie fortgesetzte gymnastische Uebungen — natürlich bei genügender Zufuhr von Luft und Nahrung — kann eine ähnliche Wirkung, Ausdehnung der Lungen und grössere Bluterfüllung derselben, hervorrufen und so diejenige, freilich sehr beschränkte Immunität gegen die Phthisis gewähren, deren sich die muskulösen, kräftigen Menschen erfreuen. Umgekehrt bedingt der Mangel an körperlicher Bewegung und Gymnastik der Brust eine „schwächliche Constitution", welche mehr zur Phthisis disponirt.

Ich habe die Frage der Immunität an dieser Stelle, wo ich nur von käsiger Pneumonie, nicht von Tuberculose sprach, abgehandelt und muss mich deswegen mit einigen Worten entschuldigen. Freilich heisst es bei den Autoren nicht: Immunität gegen Verkäsung, sondern: Immunität gegen Tuberculose. Aber diejenigen, welche die Frage in dem letzteren Sinne auffassen, wie Rokitansky und Lebert, nennen alles Käsige tuber-

culös. Die häufigste Form der Lungenschwindsucht ist nun aber in der That die käsige Pneumonie, wenigstens ist eine reine Miliartuberculose der Lungen ohne primäre käsig pneumonische Heerde relativ selten. Ich kann das Weitere erst an einer späteren Stelle erörtern, indem ich fernere Beweise aus experimentellen Untersuchungen herleite. Ich werde dann auch zu zeigen versuchen, wie aus einer Immunität gegen käsige Pneumonien auch eine relative Immunität gegen wirkliche Miliartuberculose resultirt.

Ausser der eben erörterten constitutionellen Disposition zur Tyrosis giebt es noch eine Neigung zur Verkäsung, welche als Eigenthümlichkeit gewisser pathologischer Neubildungen auftritt. Sehen wir ab von den selteneren Verkäsungen krebsiger oder sarkomatöser Neoplasmen, so ergeben sich als diejenigen Krankheitsprodukte, welche ihrem inneren Wesen nach vornehmlich zur käsigen Metamorphose disponiren: die Tuberkel, die scrofulösen Lymphdrüsen, gewissermaassen auch die angeschwollenen Darm- und Mesenterialdrüsen beim Typhus. Wo auch immer die Tuberkel und die typhösen Tumoren auftreten, mag die Constitution des Individuums sein, welche sie wolle, immer werden diese Gebilde aus ihrer eigenen Natur heraus der Tyrosis anheimfallen, d. h. die Disposition zur Verkäsung liegt in ihnen selbst, nicht in der Constitution des von ihnen afficirten Individuums begründet.

Wie verhält es sich nun aber mit der Scrofulose? Warum werden erkrankte Drüsen bei Personen mit der scrofulösen Constitution käsig, während sie bei gesunden Individuen sich zum Normalen zurückbilden oder einfachen Eiter erzeugen? Ist die Tyrosis hier doch wohl ein Produkt der Constitution?

Die Auffassung des vorigen und eines Theils des gegenwärtigen Jahrhunderts ging in der That dahin, das Wesen der Scrofulose in der Bildung käsiger Heerde zu suchen. Wo auch immer käsige Produkte sich zeigten, mochten diese entstanden sein, wie sie wollten, überall hielt man sie für einen Ausfluss der scrofulösen Diathese; scrofulös und käsig galt für identisch. Das ganze Gebiet der Tuberculose, die käsigen Pneumonien, manche käsige Neoplasmen wurden der Scrofulose zuertheilt: man sprach von Lungenscrofeln, Leberscrofeln, scrofulösem Krebs u. s. w. Als Hauptvertreter dieser Richtung lernten wir neben Anderen Baillie, Portal, Kortum und Hufeland kennen, d. h. die bedeutendsten Autoren derjenigen Epoche, welche der neueren, mit Bayle

beginnenden Entwicklung der Tuberculosenlehre voranging. Wir haben bereits auseinandergesetzt, wie diese letztere Lehre zu ungerechtfertigten Ausschreitungen kam, wie sie allmälig für die Tuberkel das ganze Gebiet dessen in Anspruch nahm, was früher der Scrofelsucht zugehörig galt, und wie auf diese Weise nur für den alten Begriff eine neue Form hergestellt wurde. Aber ebensowenig wie die neue Doktrin der Tuberculose, welche alles Käsige Tuberkel nannte, sich behaupten kann, ebensowenig haltbar ist die frühere Lehre, welche alles Käsige als Scrofelstoff bezeichnete.

Nehmen wir an, wir kehren zu der Anschauung Baillie's und Portal's zurück. Scrofulös hiesse dann jede Erkrankung, bei welcher man käsigen Heerden begegnet: also nicht nur Individuen mit käsigen Lymphdrüsen, sondern alle Phthisiker, sowohl die mit käsigen Pneumonien, als auch die mit Lungentuberkeln behafteten, alle Tuberculösen überhaupt, ferner die an käsigen Geschwülsten Leidenden u. s. w. wären scrofulös. Der enge Symptomencomplex der Scrofulose mit seinen bekannten Krankheitsformen ginge dann vollständig unter dem Heer der verschiedensten übrigen in diese Klasse mit hineingeworfenen Affektionen zu Grunde. Jedermann kennt das charakteristische Bild eines scrofulösen Habitus, Jedermann weiss, dass dieses Bild sich sehr wohl z. B. von dem eines phthisischen Habitus unterscheidet, dass nur der Mindertheil der Phthisiker wirklich „scrofulös" gewesen ist, dass andere Phthisiker, Tuberculöse oder gar mit Carcinom behaftete, während ihres ganzen Lebens für gewöhnlich durchaus kein Symptom darbieten, welches sie mit den „Scrofulösen" klinisch in eine engere Gemeinschaft bringt. Das Zusammenreihen alles Käsigen in eine einzige nosologische Klasse ist demnach vom klinischen Standpunkt durchaus nicht gerechtfertigt und kann nur schädlich und verwirrend wirken. Dass auch nicht einmal der anatomische Standpunkt für eine Gemeinschaft sämmtlicher käsigen Prozesse spricht, haben wir genugsam durch Darlegung der Verschiedenheiten ihrer Genese bewiesen.

Anders verhielte es sich, wenn eine allgemeine Disposition zur Verkäsung bei gewissen Constitutionen nachweislich wäre und man diese Constitutionen als „scrofulöse" bezeichnen könnte. Scrofulöse Diathese wäre dann als „Disposition zu käsigen Prozessen" zu definiren. Aber wir haben bereits angedeutet, dass solche allgemeinen Dispositionen zur Tyrosis beim Menschen nicht existiren. Scrofulöse Personen zeigen neben käsigen Lymphdrüsen ganz gutartige Abscesse mit flüssigem Eiter und häufig

genug ganz normal verlaufende Lungenentzündungen u. s. w., so dass durchaus keine allgemeine Neigung zur Verkäsung wahrnehmbar ist. Die Verkäsung bleibt vielmehr auf die Lymphdrüsen beschränkt. Es verhält sich hier ebenso wie bei dem phthisischen Habitus, bei welchem nur die Lungen zur Verkäsung disponiren, während pathologische Produkte anderer Organe, selbst die Lymphdrüsen, von der Tyrosis frei bleiben können, oder wie bei der Tuberculose, wo nur die Tuberkel verkäsen, während der ganze übrige Körper nichts Käsiges zu enthalten braucht.

Kurz wir betrachten die Scrofulose als eine Constitutionsanomalie, bei welcher die in abnormer Weise zur Erkrankung neigenden Lymphdrüsen eine lokale Disposition zur Verkäsung besitzen.

Es liegt die Hypothese nahe, dass diese lokale Disposition — in gleicher Weise wie wir es für die käsige Pneumonie angenommen haben — auf einem eigenthümlichen Bau der zur Erkrankung disponirten Organe beruht, dass also bei Individuen mit scrofulöser Constitution eine Abnormität in der Structur, vielleicht auch in der Function des Lymphgefässsystems besteht, in Folge deren die Drüsen theils leichter erkranken, theils, wenn einmal erkrankt, leicht der Verkäsung anheimfallen. Schon in früheren Jahrhunderten neigten sich viele Autoren einer ähnlichen Anschauung zu. Sylvius sprach bereits die Vermuthung aus, es möchte vielleicht die „scrofulöse oder strumöse Constitution“ einfach darauf beruhen, dass die im gesunden Zustande kleinen Drüsen bei den mit jener Constitution durch Vererbung behafteten Personen von Geburt abnorm gross angelegt sind[1]. Bei Kortum[2] findet sich ein interessantes Citat, nach welchem Ackermann ganz direkt die Structur der Drüsen als prädisponirende Ursache der Scrofelsucht anschuldigt. „Ackermann ait: „„Verisimile est, varia organica vasorum lymphaticorum vitia causis praedisponentibus annumerari posse. Talia v. c. sunt praeternaturalis illorum in glandulis implicatio vel ruptura, aberrationes variae seu vitiosae valvulae.““

In neuester Zeit haben hauptsächlich Buhl und Virchow sich für die Wahrscheinlichkeit ähnlicher Hypothesen ausgesprochen. Virchow[3] nimmt als Grundlage der Scrofulose eine gewisse „pa-

1) Praxeos medicae. Appendix tractus IV §. LIII — LIX.
2) Commentarius de vitio scrofuloso etc. 1789. Tom. I p. 297.
3) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II p. 588.

thologische Constitution", bestehend in „der Schwäche einzelner Theile oder Regionen, insbesondere ihrer lymphatischen Organe"; er versteht darunter „eine gewisse Unvollständigkeit in der Einrichtung der Drüsen, die gewöhnlich mit Unvollkommenheiten in der Einrichtung anderer Gewebe (Haut, Schleimhäute u. s. w.) zusammenhängt". Die Schwäche der Organe äussert sich nach Virchow einerseits in ihrer grösseren Vulnerabilität, andererseits in der Pertinacität der einmal gesetzten Störungen.

Es ist wahr, dass Abweichungen vom Normalen im Lymphsystem scrofulöser Individuen bisher thatsächlich noch nicht nachgewiesen sind, dass somit die obige Hypothese sich noch nicht auf positive Beobachtungen, sondern nur auf Wahrscheinlichkeitsgründe stützt; aber diese letzteren Gründe sind so einfach und strikt, dass sie fast zu jener Hypothese zwingen, wenigstens möchte ihr keine andere Hypothese den Vorrang streitig machen können. Dass gewisse Eigenthümlichkeiten in der Anlage der Scrofulösen vorhanden sind, die oft genug für den Beobachter sichtbar hervortreten, kann von Niemandem bestritten werden: das bekannte Bild des Habitus scrofulosus, das ich hier nicht näher zu bezeichnen brauche, legt hierfür Zeugniss ab. Dieses Bild bezieht sich bisher zwar nur auf die grobe äussere Form, aber es ist doch fast bis zur Gewissheit wahrscheinlich, dass dieser eigenthümlichen äusseren Form auch innere Eigenthümlichkeiten feinerer Natur, die in der Structur und Funktion der Gewebe begründet sind, entsprechen. Wer könnte z. B. läugnen, dass die dicken Lippen und die dicke Nase der Scrofulösen, die bei dem geringsten Anlass noch mehr schwellen und umgekehrt bei Besserung des Zustandes sich wesentlich zurückbilden können, ebenso wie die abnorme Fettbildung mancher Scrofulösen sich durch träge Funktionirung des Lymphsystems, beruhend auf anatomischen Mängeln desselben, am einfachsten erklären liesse?

Bei der Scrofulose sind es nicht die Lymphdrüsen allein, welche zur Erkrankung disponiren, sondern, wie bereits bemerkt, auch eine Anzahl anderer Organe, so die äussere Haut (Ausschläge), viele Schleimhäute (Catarrhe, Blennorrhöen, Ulcerationen), die Sinnesorgane (Entzündungen und Ulcerationen an den Augen und Ohren), die Knochen und Gelenke (Caries, Arthrocace). Ob ein krankhafter Bau auch in allen diesen Theilen angenommen werden muss, durch den ihre grosse Vulnerabilität bedingt werde, oder ob die Hypothese einer anomalen Constitution des Lymphsystems auch

zur Erklärung aller übrigen Momente ausreicht, dies zu erörtern oder gar entscheiden zu wollen, wäre bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft ein sehr gewagtes Unternehmen.

Wir betrachteten die Disposition zur Verkäsung bei der Scrofulose nur als eine rein lokale, die Lymphdrüsen allein betreffende. Es erscheint uns deshalb auch nicht gerechtfertigt, einzelne andere käsige Affektionen in die Scrofulose mit hineinzuziehen und z. B. die käsige Pneumonie als „scrofulöse Pneumonie“ zu bezeichnen. Durch solche Uebergriffe kann die Klarheit der Anschauung nur beeinträchtigt werden.

Existirt aber in der That kein Zusammenhang zwischen der Scrofulose und der käsigen Pneumonie?

Existirt ferner kein Connex zwischen der Scrofulose und der Tuberculose, endlich auch zwischen käsiger Pneumonie und der Tuberculose?

Ist die Scrofulose eine specifische Krankheit?

Ist die käsige Materie etwas Specifisches oder Contagiöses?

Sind die Scrofeln, die Tuberkel, die käsigen Pneumonien contagiös?

Diese Fragen, von der höchsten theoretischen und praktischen Wichtigkeit, werden durch die später mitzutheilenden Experimente eine, wie ich glaube, befriedigende Lösung finden.

Dritter Abschnitt.

Experimente zur Erzeugung von Tuberculose.

Kortum.

Die ersten hier in Betracht kommenden Experimente datiren aus einer Zeit, in der der Tuberkel als selbstständige Krankheitsform noch nicht anerkannt, vielmehr als eine Species der Scrofeln angesehen wurde. Es stand die Frage zur Discussion, ob die Scrofeln contagiös seien oder nicht? Die Frage war nicht nur von theoretischer, sondern auch von eminent praktischer Bedeutung. Die Gegner der Pockenimpfungen beuteten dies Moment in ihrem Sinne aus, indem sie die Uebertragbarkeit der Scrofeln vermittelst der Inoculation behaupteten. Auch war diese Annahme der damals herrschenden Hypothese über die Natur des Scrofelstoffes wohl entsprechend. Man stellte sich vor, die Ursache der Scrofulose sei eine eigenthümliche Schärfe, acrimonia, oder selbst ein Gift, virus. Man liess die Lungenschwindsucht, krebsige Geschwülste, endlich Hautkrankheiten, wie die Tinea und die Krätze (!!) aus demselben scrofulösen Virus entspringen, und wusste doch sehr wohl, dass die letzteren Krankheiten ansteckend seien. Lag da nicht die Vermuthung ausserordentlich nahe, dass die Scrofulose überhaupt contagiös und das Scrofelgift übertragbar sei? In der That sprachen sich viele Autoren in diesem Sinne aus, wir nennen Bordeu, Charmetton, Brooke, Rowley, Ackermann, Macbride; letzterer behauptete selbst, die Scrofeln können sich von der Amme auf den Säugling übertragen[1]).

Unter diesen Umständen schien es von Wichtigkeit, durch direkte Impfversuche mit Scrofelmaterie sich von der Con-

1) Vergl. Kortum, Commentarius de vitio scrophuloso quique inde pendent morbis secundariis etc. Lemgoviae 1789. Bd. I p. 215.

tagiosität oder Nichtcontagiosität derselben zu überzeugen Kortum unternahm diese Versuche[1]). Er benutzte „aus gutartigen scrofulösen Geschwüren ausfliessende Materie“. Diese rieb er einem gesunden Knaben am Halse bei unverletzter Haut ein; einem anderen Knaben impfte er sie durch eine kleine Hautwunde am Halse dicht unterhalb des Processus mastoideus ein, in ähnlicher Weise, wie man Pocken impft. Bei Keinem beobachtete er irgend welche Folgen. Kortum hielt es für ausgemacht, dass die sogenannte gutartige Scrofelmaterie nicht im Mindesten ansteckend sei; auch nur in dieser Ueberzeugung hatte er seine Experimente unternommen. Dennoch glaubte er, dass die scrofulöse Schärfe im Körper depraviren und dann bösartig werden könne. Diese bösartigen Formen, wie die Lungenschwindsucht, die Tinea u. s. w., seien unzweifelhaft ansteckend.

Hébréard. Salmade. Lepelletier. Goodlad. Deygallières.

Kortum's Versuche fanden Nachahmung. Zunächst wiederholte Hébréard (1802) dieselben an Thieren[2]). Er impfte drei Hunde mit Eiter aus scrofulösen Geschwüren, theils durch Einreiben desselben in die Haut, theils durch Auflegen eines damit getränkten Leinwandlappens auf die durch ein Vesicator von der Epidermis entblösste Cutis, theils endlich durch Einschieben der purulenten Materie in Wunden. Es folgten keinerlei allgemeine Erscheinungen auf die Operation, und auch die Narben boten nichts Bemerkenswerthes dar.

Salmade[3]) (1805) behauptete in einer These, er habe tuberculöse und scrofulöse Materie vielfach geimpft, ohne dass irgend eine Uebertragung stattgefunden hätte. Es sei ihm auch zum Oefteren begegnet, dass er sich mit einem durch „tuberculöse“ Materie besudelten Messer verletzt habe; es sei immer nur eine leichte lo-

---

1) Ibidem p. 218. Alles, was Kortum über seine Experimente mittheilt, beschränkt sich auf folgende wenigen Sätze: „Neque materies ex ulceribus scrofulosis benignis effluens contagiosam vim habet, id quod ex nonnullis a me institutis tentaminibus apparet. Quippe materiem ex talibus ulceribus desumptam puello sano ad latus colli integra cute infricavi, alii vero puero cuticula exiguo vulnusculo, velut in variolarum insitione fieri solet, disrupta, itidem in superiori colli regione, nempe infra et pone processum mastoideum applicavi, — et ne ullam quidem inde observare potui morbi communicationem. Nemo dicat audacula haecce tentamina, cum firmissimis indubitatisque rationibus essem persuasus, nullum inde damnum pueris subnasci posse. Imitentur lectores, si placet, experimentula, eundemque eventum fore polliceor.“

2) Essai sur les tumeurs scrofuleuses. Thèse inaugurale. Paris 1802.

3) Dissertation qui tend à prouver que la phthisie pulmonaire n'est pas contagieuse. Paris 1805.

kale Reizung ohne irgend welche weiteren Folgen dadurch verursacht worden.

Lepelletier[1]) endlich imprägnirte vier Meerschweinchen mit scrofulöser Materie, nicht nur durch Impfung vermittelst einer Hautwunde, sondern auch durch Injektion der Materie in die Venen und Ingestion in den Magen. Die Wunden heilten schnell, es folgten keinerlei Symptome von Scrofulose oder Phthisis, obgleich eine der Personen, von denen die scrofulöse Materie stammte, auch an Phthisis litt. Eines von den vier Thieren starb nach drei, das zweite nach vierzehn Tagen, zwei nach circa zwei und einem halben Monate; bei keinem fand sich irgend etwas Besonderes in den inneren Organen.

Lepelletier impfte auch sich selbst (1816) mit Flüssigkeit, die sich nach einem Vesicans unter der Epidermis einer an Scrofeln und Phthisis leidenden Person angesammelt hatte. An einer der Impfstellen folgte etwas Suppuration; nach vier Tagen war indess keine Spur der Verletzung mehr vorhanden.

Lepelletier berichtet ferner, dass ein Arzt mehreren Kindern eine mit scrofulösem Eiter gemischte Vaccine ohne irgend welchen Schaden inoculirt hat.

Goodlad und Deygallières[2]) wiederholten an sich selbst Lepelletier's Impfversuche, gleichfalls mit negativem Resultat.

Laënnec.

Von einer zufälligen Impfung mit wirklichem Tuberkelstoffe berichtet Laënnec[3]):

„Kann eine direkte Einimpfung die wenigstens örtliche Entwicklung der Tuberkelmaterie zu Stande bringen? Ich besitze in dieser Hinsicht nur eine einzige Thatsache, und obschon ein einziges Faktum wenig beweist, so glaube ich doch, es hier berichten zu müssen. Vor ungefähr zwanzig Jahren ritzte mir bei der Untersuchung der Wirbelbeine, in denen sich Tuberkel entwickelt hatten, ein Sägeschnitt leicht den Zeigefinger der linken Hand. Ich liess anfangs diesen Ritz ganz unbeachtet. Den Tag darauf trat daselbst etwas Erythem ein; es bildete sich nach und nach beinahe

---

1) Traité complet de la maladie scrofuleuse 1830.

2) Théorie nouvelle de la maladie scrofuleuse. Paris 1829.

Die näheren Angaben über die Versuche von Hébréard, Salmade, Lepelletier, Goodlad und Deygallières entnahm ich einem Aufsatze von Boisseau, in l'Union médicale. 2. 1868.

3) Abhandlung von den Krankheiten der Lungen und des Herzens und der mittelbaren Auscultation. Aus d. Franz. übers. von Meissner. Leipzig 1832. Bd. I p. 510.

ohne Schmerz eine kleine länglichrunde Geschwulst, die nach Verfluss von acht Tagen die Grösse eines Kirschkerns erlangt hatte und in der Substanz der Haut zu liegen schien. Zu dieser Zeit spaltete sich an der Stelle, wo die Säge eingedrungen war, die Epidermis auf der Geschwulst, und es kam ein kleiner, gelblicher, fester Körper zum Vorschein, der ganz einem rohen Tuberkel ähnlich war. Ich cauterisirte ihn mit zerfliessendem hydrochlorsaurem Antimon (Butyrum Antimonii). Ich fühlte beinahe gar keinen Schmerz, und nach Verfluss einiger Minuten, als das Salz die ganze Substanz durchdrungen hatte, löste ich sie durch einen leichten Druck gänzlich los. Das Aetzmittel hatte sie so weit erweicht, dass sie ganz einem erweichten Tuberkel von zerreiblicher Consistenz ähnlich war. Die Stelle, die sie einnahm, bildete eine Art kleiner Kyste, deren Wandungen perlgrau, einigermaassen halbdurchsichtig waren und gar keine Röthe zeigten. Ich cauterisirte sie auf's Neue; die Narbe bildete sich schnell, und es hat dieser Zufall keine weitere Folge gehabt."

Der Vollständigkeit wegen sei hinzugefügt, dass Laënnec in der That an Lungenschwindsucht starb[1]) (1826); aber seine letzte tödtliche Krankheit kann unmöglich mit der ungefähr ein Viertel-jahrhundert früher erlittenen Verletzung in irgend eine Verbindung gebracht werden.

Albers. Malin.

Albers[2]) berichtete fünf Fälle, in denen Personen sich zufällig bei der Sektion tuberculöser Lungen an der Hand verletzten. Nach zwei, drei oder mehreren Tagen fing die oft unbedeutendste Wunde sich zu entzünden an, die umliegenden Theile wurden roth, angeschwollen, schmerzhaft. Röthe und Schmerz verschwanden bald, und es entwickelte sich an der Stelle der Verletzung ein kleiner harter, weisslicher oder gelblicher Tumor von Linsen- bis Hanfkorngrösse. Einmal gebildet, waren diese Tumoren ausserordentlich resistent. In einem Falle widerstanden sie acht Jahre lang den energischsten Causticis und selbst dem Cauterium actuale; man konnte sie nur beseitigen durch Unterhaltung einer langdauernden Eiterung mittelst Emplastrum Cantharidum.

Malin[3]) theilte folgende interessante Thatsache mit: Ein Hund,

1) Haeser, Geschichte der Medicin. I p. 857.
2) Rust's Magazin 1834.
3) Gaz. méd. de Paris 1839. — Vergl. l'Union méd. 2. 1868. Quelques mots sur l'inoculation du tubercule au point de vue historique; par M. Boisseau.

der einer phthisischen Frau angehörte, verschlang mit Gier die purulenten Sputa seiner Herrin. Schon nech sechs Monaten hustete der Hund, warf Eiter aus, wurde mager und starb. Die Kranke schaffte sich einen anderen Hund an, der aber derselben Leidenschaft fröhnte wie sein Vorgänger. Auch er wurde nach sechs Monaten eben so krank und starb vier Wochen später. Bei der Oeffnung der Brust fand man beide Lungen vollständig durch Suppuration zerstört; rechts fand man ausserdem eine grosse, geschlossene Vomica.

Cruveilhier. Gaspard.

Denjenigen Autoren, welche die Tuberkel nicht als specifische Neubildungen, die auf einer Constitutionsanomalie beruhen, sondern als entzündliche Produkte betrachteten, konnte der Gedanke nicht fern liegen, die Tuberkel durch mechanische Reize künstlich erzeugen zu wollen. In der That wurden dahin zielende Versuche ausgeführt. Cruveilhier theilte im Jahre 1826 der Société anatomique zu Paris die Resultate folgender Experimente mit[1]):

Einem Hunde wurde die Trachea geöffnet und eine Quantität Mercur in die Luftwege injicirt. Ein grosser Theil des Mittels wurde durch heftige Hustenstösse wieder eliminirt. Nach drei Tagen neue Injection mit gleichen Folgeerscheinungen. Zwei Tage später stirbt das Thier. Bei der Sektion findet sich in den Lungen eine beträchlliche Zahl kleiner miliarer Heerde und in jedem derselben ein kleines Quecksilberkügelchen. „Die in diesen Heerden enthaltene Materie glich in einigen, wahrscheinlich den frischesten, dickem Eiter, in den anderen einer mehr oder weniger festen (concrète) käsigen Materie.“ Auch in den Bronchialverzweigungen lag noch viel freies Quecksilber, welches daselbst Röthung und eine puriforme Sekretion bewirkt hatte.

Ein anderer Hund, dem gleichfalls Mercur in die Trachea injicirt worden war, wurde 12 Tage später getödtet. Das Resultat der Sektion war dasselbe, nur war die in den Lungenbläschen enthaltene „käsige Materie“ bereits etwas consistenter als im vorigen Falle.

Ein dritter, sehr kräftiger junger Hund wurde in gleicher Weise operirt. Es folgten starke Vomituritionen und Hustenanfälle mit Expektoration eines grossen Theils des Quecksilbers, wovon im Ganzen circa 30 Grammes injicirt worden waren. Wenige Momente später wurde die Respiration normal und das Thier schien gesund; aber allmälig wurde es hinfällig nach Art der Phthisiker und starb nach einem Monat im Marasmus („cependant il dépérit peu à peu à la manière des phthisiques. Il mourut dans le marasme“ etc.). Die Lungen waren erfüllt mit einer zahllosen Menge von „Tuberkeln“, theils isolirten, theils agglomerirten: „dieselben hatten alle physischen Charaktere der Miliartuberkel, dieselbe Form, dieselbe Consistenz, dasselbe

---

1) Bulletins de la Société anatomique. Tom I. 1826. Note pour servir à l'histoire des tubercules pulmonaires.
Cruveilhier, Traité d'Anatomie pathologique. 1862. Bd. IV p. 414 ff.

graue und halbdurchscheinende Aussehen"; im Centrum eines jeden Tuberkels lag ein sehr kleines Mercurkügelchen.

Cruveilhier schliesst aus diesen Versuchen, dass die Tuberkel nichts Specifisches sind, dass sie durch einen zugleich an vielen Punkten wiederkehrenden mechanischen Insult erzeugt werden können, dass sie ferner aus einem ursprünglich weichen Sekret hervorgegangen, ihren Sitz innerhalb der Lungenalveolen haben.

In mehr als zwanzig ferneren Versuchen injicirte Cruveilhier Quecksilber in andere Gewebe, so in das Unterhautbindegewebe, die Pleura, das Peritoneum; in allen diesen Fällen erfolgte eine einfache, wohl charakterisirte purulente Entzündung, oft mit tödtlichem Verlauf, aber keine „Tuberculisation"[1]). Die Tuberkelbildung ist, so schliesst Cruveilhier, gleichfalls ein den Entzündungen angehöriger Prozess, aber eine Entzündung sui generis, welche nicht Eiter, sondern das eigenthümliche käsige Sekret liefert.

Auch Injektionen in die Gefässe wurden von Cruveilhier ausgeführt[2]). Es wurde zunächst vielen Thieren in die Arteria femoralis Quecksilber eingebracht; stets folgte darauf unmittelbar eine Gangrän des ganzen Gliedes. Nur in einem Falle, in welchem die in die Arterie injicirte Quantität Mercur sehr gering war, begrenzte sich die Gangrän am Knie und das Thier blieb noch 14 Tage am Leben. Bei der Sektion fanden sich, zu Cruveilhier's grösstem Erstaunen, „Tausende von Tuberkeln, sowohl im subcutanen Zellgewebe, als innerhalb der Muskeln. Diese Tuberkel waren miliar, vollkommen regelmässig, gebildet aus einer käsigen Materie, in deren Centrum ein unendlich kleines Quecksilberkügelchen sich befand. Diese Regelmässigkeit erklärt sich hier leicht durch die innere, vom Quecksilberkügelchen gebildete Form." Wollte man einwerfen, die Materie wäre keine tuberculöse gewesen, so antwortet Cruveilhier hierauf rund und nett, dass sie „alle physischen Charaktere der erweichten tuberculösen Materie" dargeboten habe. Er glaubt, dass diese noch weiche Substanz, wenn das Thier noch länger gelebt hätte, allmälig härter geworden wäre. Ferner nimmt er an, dass der Sitz dieser „Tuberkel" die kleinen Arterien gewesen seien, da er das Quecksilber direkt in die Arterie injicirt hatte.

1) Ibidem. — Traité d'Anat. IV p. 546.
2) Ibidem p. 703 ff.

Endlich wurden auch Experimente mit Injektionen in die Venen von Cruveilhier veranstaltet[1]):

Einem Hunde, welcher eine Hernia umbilicalis epiploica hatte, wurde eine gewisse Quantität Mercur in mehrere Vv. epiploicae eingespritzt. Das Thier wurde erst nach Verlauf eines Monats merklich matter und verfiel im Verlaufe des zweiten Monats in Marasmus. Am Ende des dritten Monats getödtet, bot es folgenden Sektionsbefund dar: Das Netz adhärirte an der Bauchnarbe, und in der ganzen Länge dieser membranösen Falte (repli) zeigte sich „eine grosse Zahl sehr harter, halbdurchscheinender tuberculöser Granulationen, theils isolirt, theils zu mehreren an einander gruppirt". Die Leber war angefüllt (farci) mit einer zahllosen Menge „gelblicher Tuberkel", die theils in der oberflächlichen Schicht, theils im Innern der Leber sassen und deren Farbe mit der abnorm starken Röthe der Leber contrastirte. Diese Tuberkel, ebenso wie die des Netzes enthielten im Innern ein oder mehrere Quecksilberkügelchen. Einige dieser Tuberkel bestanden aus zwei wohlunterscheidbaren Schichten: 1) einer festen Schicht an der Peripherie, 2) einer eiterartigen, das Quecksilber enthaltenden Centralschicht. Alle übrigen Organe waren gesund.

Hier, meint Cruveilhier, unterliege es keinem Zweifel, dass die „Tuberkel" auf entzündlichem Wege entstanden seien.

Cruveilhier wies ferner durch das Experiment nach, dass, wenn Mercur in die Vena jugularis, selbst dem Blutstrom entgegen, also nach dem Gehirn zu, injicirt wurde, bei dem schnell darauf erfolgenden Tode der Thiere Quecksilberkügelchen, ausser unter Anderem im Gehirn, sich besonders zahlreich in den Lungen finden. Bei einem Hunde, der die Operation 14 Tage überlebte, zeigte die Sektion: beträchtliches eiteriges Exsudat in der rechten Pleurahöhle, beide Lungen von lobulärer Pneumonie und „Tuberkeln" afficirt; an der Oberfläche des rechten Herzventrikels und Herzohrs ca. ein Dutzend „Tuberkel", jeder bestehend aus eingedicktem (concret) Eiter mit einem feinen Mercurkügelchen im Centrum.

Cruveilhier schliesst aus seinen Experimenten[2]), dass „jede circumscripte purulente Entzündung, deren Ursache persistent ist und deren Produkt nicht nach aussen evacuirt werden kann, die Formation eines Tuberkels veranlasse".

Cruveilhier citirt ferner die Experimente Gaspard's[3]), die bereits im Jahre 1812 in der Absicht, die Wirkung des Mercurs auf die Oekonomie zu studiren, angestellt worden waren und die zu ähnlichen Ergebnissen geführt hatten.

In sechs Fällen wurde Mercur in die Vena jugularis von Hunden injicirt; bei der Sektion erschienen die Lungen, welche das Quecksilber enthielten, entzündet und

1) Ibidem p. 705.
2) Ibidem.
3) p. 707.

hier und da mit Beulen durchsetzt (bosselés). Bei einem Hunde, der am 13. Tage nach der Operation getödtet wurde, fand sich Quecksilber in der Leber, eingeschlossen in kleine Abscesse; aber der grösste Theil des Mercur war in den Lungen, welche carnificirt, theilweise suppurirt und beulig (bosselés) waren und eine grosse Zahl mit Eiter und Mercur erfüllter Tumoren enthielten. — Einem anderen, neugeborenen Hunde wurden 18 Grän Quecksilber in die Vena jugularis injicirt und 36 Tage später noch einmal 36 Gran. Nach 17 Tagen wurde das Thier getödtet; es zeigte in zwei Lappen der Leber zahlreiche kleine purulente Abscesse, nahe daran, das Peritoneum zu durchbrechen, ausserdem die Lungen schwer lädirt, ganz beulig, angefüllt mit „harten, violetten, ekchymosirten, entzündeten Tumoren, welche bei der Incision offenbar aus Eiter und Mercurkügelchen in der Mitte eines gelblichen, indurirten, entzündeten Gewebes zusammengesetzt schienen, das letztere im äusseren Ansehen ganz ähnlich dem Gewebe im Umkreis tuberculöser Abscesse bei Phthisikern".

Versuche in ähnlichem Sinne wie Cruveilhier soll auch Lombard ausgeführt haben[1]). Desgleichen hat auch Barignan im Jahre 1824 Injektionen irritirender Substanzen in die Trachea von Kaninchen gemacht und soll dadurch „Lungentuberkel oder dem Aehnliches" erzielt haben[2]).

Es ist offenbar, dass die durch die genannten Experimente erzeugten Tuberkel Entzündungsheerde waren. Nach der Injektion des Quecksilbers in die Trachea fand sich die tuberculöse Materie innerhalb der Alveolen selbst: die Affektion war also eine disseminirte käsige Pneumonie. Nach den Injektionen in die Gefässe handelte es sich dagegen um embolische Heerde: die Emboli, in Gestalt der Mercurkügelchen, waren ja mit blossem Auge zu erkennen. Auch war die „tuberculöse Materie" in den frischen Heerden weich und wurde erst später hart, sie bestand also wohl aus eingedicktem käsigen Eiter. Sicherlich waren es keine grauen Miliartuberkel. Ob aber nicht trotzdem die entzündlichen miliaren Heerde genetisch mit wirklichen Miliartuberkeln verwandt sind, diese Frage mussten wir, als wir oben diesen Gegenstand im Allgemeinen besprachen, vorläufig noch offen lassen.

Sevell. Richard Vines.

Mit der Tuberculose des Menschen bietet der Rotz und Wurm der Maulthiere gewisse Analogien dar. Auch beim Rotz finden sich Knötchen und Knoten der verschiedensten Grösse in inneren Organen, hauptsächlich in den Lungen; auf den Schleimhäuten führen die Knötchen schnell zu Ulcerationen; sehr afficirt sind ferner die Lymphdrüsen, welche zu grossen Tumoren anschwellen. Die

1) Vergl. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd II p. 716.

2) Briquet erwähnt dies in der Académie de médecine. Sitzung vom 31. December 1867. — L'Union méd. 1. 1868.

kleinen miliaren Rotzknötchen sind den Miliartuberkeln in ihrem äusseren Habitus ausserordentlich ähnlich[1]); nicht minder gleichen die grösseren Rotzknoten den tuberculösen oder käsigen Heerden beim Menschen. Es ist deshalb leicht erklärbar, dass viele Autoren die völlige Identität der Tuberculose mit dem Rotz haben behaupten können. Der bedeutendste Vertheidiger dieser Identitätstheorie war Dupuy[2]), der die Laënnec'sche Tuberculosenlehre im Ganzen und Einzelnen auch auf die Lehre vom Rotz übertrug. Der Rotz soll nach Dupuy eine rein constitutionelle Krankheit von specifischem Charakter, unabhängig von Entzündungen und Catarrhen sein. Dupuy entgegen, ungefähr in derselben Weise wie Broussais gegen Laënnec, äussert sich Richard Vines. Auch Vines lässt die Identität des Rotzes mit der Tuberculose (d. h. Tuberculose inclusive käsige Heerde) gelten, aber er hält den Rotz nicht für eine specifische Krankheit, sondern für eine Folge vorangegangener Störungen: einfache entzündliche Krankheiten, Catarrhe u. s. w. können sich bei geschwächten Individuen, oder bei mangelhafter Behandlung, schlechter Luft, unpassender Nahrung u. dgl. zum Rotz und Wurm heranbilden; die Rotzknoten seien nichts als entzündliche Produkte.

Die Contagiosität des Rotzes, obgleich erstaunlich lange unbekannt und auch noch in neuerer Zeit von manchen Autoren geläugnet, war endlich durch Impfversuche endgiltig festgestellt worden. (Erst seit 1821 kennt man die Uebertragbarkeit des Rotzes auf den Menschen, durch Schilling.[3]) Die Versuche hatten ergeben, dass der Nasenausfluss rotzkranker Pferde, auf Esel und Maulthiere geimpft, bei diesen die Rotzkrankheit mit allen ihren Charakteren erzeuge. Ja es wurde selbst durch Viborg[4]) (1797) und später durch Colemann[5]) experimentell festgestellt, dass durch Injection von Blut rotzkranker Pferde in die Venen gesunder Pferde und Esel bei diesen die Rotzkrankheit er-

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd II p. 548: „Die einzelnen (Rotz-) Knoten erscheinen dabei in der That wie Tuberkel, indem sie auf dem Durchschnitt eine gleichmässige, dichte, gelbweisse Beschaffenheit zeigen, so dass sie nicht leicht von gewöhnlichen Tuberkeln zu unterscheiden sind.“

2) Richard Vines, Praktische Abhandlung über die Rotzkrankheit und den Hautwurm des Pferdes. Aus dem Engl. übersetzt von Wagenfeld. Danzig 1833. Vorrede p. XXX ff.

3) Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde. Berlin 1821. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II p. 545.

4) Ibidem p. 546.

5) Richard Vines, Praktische Abhandlung u. s. w. p. 123.

zeugt werden könne. Man glaubte hieraus schliessen zu dürfen, dass gleichsam der ganze Organismus der rotzkranken Thiere vergiftet und deshalb contagiös sei.

Sevell, welcher gleich Dupuy dass Hauptgewicht bei der Beurtheilung der Rotzkrankheit auf die Tuberkel legte und die „Lungentuberkel“ als das primäre Krankeitssymptom ansah, machte Impfungen mit der den Lungen kranker Pferde entnommenen „Tuberkelmaterie“[1]). „Er hat festzustellen versucht, ob sich mit dem Eiter dieser Tuberkel durch Impfung die Krankheit auf andere Individuen übertragen lasse, und hat gefunden, dass Tuberkeleiter eben so sicher Tuberkel erzeugt, wie eine Kartoffel die andere hervorbringt. Esel, welche mit solchem Eiter geimpft wurden, bekamen immer innerhalb fünf Tagen Tuberkel in den Lungen, und er weiss dieses ganz gewiss, weil es selten vorkommt, einen Esel mit tuberculösen Lungen zu finden.“

Richard Vines bestätigt zwar diese Versuche[2]), gelangt aber doch in Folge neuer Experimente zu ganz anderen Resultaten, wie seine Vorgänger. Nach Vines vermag nämlich nicht bloss die Impfung mit Materie von rotzkranken Individuen Rotz zu erzeugen, sondern die Injektion der verschiedenartigsten reizenden Stoffe in den Organismus gesunder Maulthiere ist im Stande, das gleiche Resultat hervorzurufen“[3]):

„Wird die Luftröhre eines gesunden Esels geöffnet und eine reizende Flüssigkeit, z. B. eine Auflösung blauen Vitriols, in dieselbe eingebracht, so ist die unmittelbare Folge davon ein allgemeines Entzündungsfieber, und wenn das Thier Kraft genug hat, den Wirkungen des Mittels einige Tage zu widerstehen, ohne dass der Tod eintritt, welcher meistens erfolgt, so ist fast jedesmal die Bildung von Eiter enthaltenden Tuberkeln in den Lungen und einer Portion Wasser in der Brusthöhle die Folge. Diese krankhaften Bildungen haben nach Verlauf von acht bis zehn Tagen statt, wo dann meistens der Tod erfolgt.“ — „Eben dieselben Folgen entstehen, wenn eine reizende Flüssigkeit in die Jugular- oder irgend eine andere grosse Vene des Körpers gebracht und durch den Kreislauf den Lungen zugeführt wird; auch die Impfung der Nasenschleimhaut oder irgend eines anderen Theiles des Körpers mit Rotz- oder Wurmeiter oder mit irgend einer anderen von ungesunden Pferden entnommenen Flüssigkeit, z. B. von Mauke, haben denselben Erfolg; es entstehen nämlich nicht nur Tuberkel in den Lungen, sondern es tritt auch ein ungesunder Nasenausfluss aus einem oder beiden Nasenlöchern, begleitet von einer Anschwellung einer oder beider Kehlgangsdrüsen ein; auch Tu-

1) Ibidem Vorrede p. XXXI.
2) p. 63 und 75.
3) p. 68.

berkel auf der Nasenschleimhaut, denen eine ausgebreitete Verschwärung folgt, und Geschwüre an verschiedenen Stellen des Körpers." „Im ersten Falle, wenn die Nasenschleimhaut allein leidet, ist Rotz; ist auch die Haut mit ergriffen, so sind Rotz und Wurm zugleich vorhanden. Beide Krankheiten können willkürlich beim Esel hervorgebracht werden, wenn in den Kreislauf desselben irgend eine reizende Flüssigkeit oder etwas von der Säftemasse eines ungesunden Thieres eingebracht wird."

Auch die Versuche von Viborg und Colemann, nach welchen Blut von rotzkranken Thieren wieder Rotz erzeugt, deutet Vines in ganz anderer Weise. Er behauptet nämlich[1]), „dass ungesundes Blut von einem nicht rotzigen Pferde dieselben Wirkungen hervorbringt, als wenn das Blut von einem rotzigen Pferde genommen wäre."

„Im Verlaufe unserer Versuche haben wir Rotz und Wurm mit beträchtlicher Tuberkelkrankheit der Lungen, mit Wasser in der Brust und tödtlichem Ausgange innerhalb zehn Tagen dadurch hervorgebracht, dass wir ein Pfund Blut eines tollen Hundes in die Jugularvenen eines fünfjährigen gesunden Esels spritzten."

Indess läugnet auch Vines nicht die Nothwendigkeit einer gewissen Prädisposition[2]). Manche Thiere werden durch Impfungen leicht rotzig, andere schwer oder gar nicht. Ebenso acquiriren manche Pferde die Krankheit nach geringfügigen Ursachen, während andere sogar lange mit rotzkranken Thieren in demselben Stalle zusammen sein können, ohne angesteckt zu werden. Die Experimente von Vines haben mancherlei Aehnlichkeit mit denen Cruveilhier's; auch lässt sich in der Anschauungsweise beider Autoren eine gewisse Uebereinstimmung nicht verkennen.

Erdt.

Erdt[3]) hält die Rotzkrankheit und den Wurm der Pferde für eine wesentlich scrofulöse Affektion und glaubt, dass das sonst gutartige Scrofelgift im Organismus des Pferdes sich zu dem höchst perniciösen Rotzcontagium heranbilden könne. Auch die Scrofeln des Menschen sind nach Erdt contagiös, und durch Impfung

---

1) p. 123.
2) p. 128.
3) Die Rotzdyskrasie und ihre verwandten Krankheiten oder die scrofulösen Dyskrasien des Pferdes, ihre Natur und Formen in nosologischer, diagnostischer, ätiologischer, therapeutischer, polizeilicher und forensischer Beziehung dargestellt. Nach Impfversuchen und 33jährigen Studien und Erfahrungen pragmatisch bearbeitet für Thierheilkundige und alle Freunde des Pferdes von W. E. A. Erdt, Kgl. Departements-Thierarzt in Coeslin. Leipzig, Otto Wigand, 1863.

mit scrofulösen Sekreten vom Menschen auf's Pferd lassen sich bei diesem die verschiedensten scrofulösen Affektionen, also auch Wurm und Rotz, künstlich erzeugen.

Schon im Jahre 1834 (1835) hat Verf. Impfversuche in dieser Richtung angestellt und theilweise positive Resultate erhalten[1]):

Erster Versuch. Eine neunjährige Stute, welche „an einem sehr leichten gutartigen Catarrh" (??) litt, aber sonst innerlich vollkommen gesund war, wurde in zwiefacher Weise geimpft: einmal an der Nasenschleimhaut mit dem Sekret eines bereits seit drei Monaten eiternden scrofulösen Drüsengeschwürs eines Knaben, zweitens mit der Materie einer eben geöffneten Halsdrüse desselben Knaben, derart, dass ein doppelter Wollfaden damit getränkt und in Form eines Eiterbandes an der rechten Seite der äusseren Fläche des Unterkieferfortsatzes durch die Haut gezogen wurde.

Die Wirkung der Impfungen war folgende: An der Nasenschleimhaut bildete sich ein Schorf, unter welchem sich Anfangs etwas Eiter zeigte; die Eiterung hört schon im Verlaufe weniger Tage auf, und die Wundstelle ist nach zehn Tagen vollständig verheilt. An dem Eiterbande hingegen bildet sich eine Anfangs schmerzhafte, entzündliche Geschwulst zugleich mit Anschwellung der Drüsen in der Umgebung. Die Geschwulst geht in Eiterung über und bildet ein Geschwür „mit bösartigem Charakter". Acht Tage nach der Impfung erscheint der Puls wurmförmig und leer, und ein allgemeiner Schwächezustand wird bemerkbar. Die Anschwellung gewinnt an Umfang, sie nimmt den torpiden, ödematösen, schmerzlosen Charakter an und ist durchgängig weich. In der Richtung nach dem Auge zu bilden sich mehrere kleine Beulen, so dass man deren jetzt schon sechs Stück zählt, die an einem geschlängelten Strange liegen. In der Richtung nach dem Mundwinkel und den Kehlgangsdrüsen zu beginnen Knötchen sich zu zeigen. Die Schleimhäute der Nase haben noch eine normale Farbe, und der Ausfluss aus der Nase hat noch eine homogene gutartige Beschaffenheit. Fühlt man indess in die rechte Nasenhöhle mit dem Finger hinein, so bemerkt man, weiter hinauf am Nasenflügel, einige Auflockerung und anscheinend ein Knötchen in der Grösse eines Hirsekorns; tiefer unten, dem Nasenflügel zu, befindet sich auf einer etwas aufgelockerten Stelle ein gelber Fleck von Erbsengrösse. Der ganze Krankheitszustand ist ein derartiger, dass man ihn „unter anderen Umständen Wurm, mit bösartiger Drüse verbunden, nennen müsste".

Am 10ten Tage haben sich alle Erscheinungen wesentlich verschlimmert: Febris hectica; Vermehrung der Beulen und Sekretion aus den Geschwüren. Die Auflockerung der Nasenschleimhaut ist bedeutender. Der früher bemerkte gelbe Fleck hat sich in ein „Rotzgeschwür" verwandelt, „es ist ein reines Scrofelgeschwür, es hat einen aufgeworfenen callösen Rand (Wall), unter welchem die Geschwürsfläche sich noch fortsetzt, der Grund des Geschwürs ist warzig, uneben". Die Conjunctiva ist ebenfalls aufgelockert. „Die Krankheit hat jetzt das Stadium erreicht, wo wir sie sonst Rotz und Wurm nennen."

In den folgenden Tagen nehmen alle Krankheitssymptome noch mehr zu: Puls und Athem sehr beschleunigt, Husten ist pfeifend, kraftlos, sehr schmerzhaft. Ausfluss aus der Nase und Geschwüre in derselben vermehrt. Die Beulen nehmen an Umfang und Zahl zu.

---

1) p. 149—183.

Am 13ten bis 15ten Tage verkleinern sich die Beulen allmälig, sonst Status idem. Am 16ten Tage nach der Impfung stirbt das Thier und zeigt folgenden Befund bei der Sektion:

„Abmagerung. Sehr missfarbiger Ausfluss aus der Nase, braunrothe Färbung der Nasenschleimhaut. Am Kopf an den Impfstellen, besonders an der rechten Seite und am Halse, finden sich unter der Haut mit goldgelber, flüssiger, zäher Lymphe angefüllte, aufgeschwollene Lymphgefässe, welche ihren Lauf nach den Kehlgangsdrüsen nehmen. Diese sind im ganzen Verlaufe des Kehlganges sehr angeschwollen, speckartig verhärtet und auf der Schnittfläche von gelbröthlicher Farbe; sie sind grösser als Hühnereier. Die Anschwellung und Anfüllung der Lymphgefässe mit gelbröthlicher Lymphe lässt sich auch nach aufwärts, dem Auge zu, und nach unterhalb, zu den Lippen, verfolgen. Von den Cavitäten sind am meisten die Kieferhöhlen mit einer gleichförmigen zähen Lymphe angefüllt, die auskleidende Haut derselben ist aufgelockert und mit weissen harten Knötchen in der Grösse der Linsen und Hirsekörner besetzt. Die rechte Seite des Kopfes zeigt diese Erscheinungen im höheren Grade. Die ganze Schleimhaut der Nase ist aufgelockert, an den dütenförmigen Beinen zum Theil zerstört, die ganze Färbung ist braun, auch an einigen Stellen des Siebbeins ist sie zerfressen. An der Nasenscheidewand rechterseits ist nicht nur die Schleimhaut im Verlaufe der im Leben bemerkten Auflocke rung und Blaufärbung zerstört, sondern selbst der Knorpel ist angegriffen und rauh geworden. Das von aussen sichtbar gewesene Geschwür hat sich in die Tiefe des Knorpels eingefressen. Die Blutleiter des Gehirns sind sehr mit Blut angefüllt, geronnener Faserstoff ist in allen Blutgefässen des Gehirns, und das Adergeflecht ist aufgetrieben und hat einige kleine Knötchen. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist aufgelockert, ein goldgelber, zäher Schleim (Lymphe) ist hier, in derselben Qualität wie in den Lymphgefässen, in bedeutender Quantität vorhanden. Bis in die Brusthöhle hinein sind die Lymphdrüsen vergrössert und von speckiger Beschaffenheit und die Lymphgefässe mit der bereits näher bezeichneten Lymphe angefüllt. „Die auffallendsten pathologischen Veränderungen zeigen die Lungen: die linke Lunge ist mit Blut überfüllt; alle Lymphgefässe der Lungen sind mit der beschriebenen Lymphe strotzend angefüllt, wie injicirt; die Bronchialdrüsen sind angeschwollen und speckartig verhärtet. Die Lunge fühlt sich auf der Oberfläche glatt an, dagegen sind auf der Oberfläche der rechten Lunge deutlich harte Erhabenheiten in unzähliger Menge zu fühlen, so als ob man über Erbsen streicht. Beim Einschneiden in die linke Lunge widersteht diese dem Messer wenig mehr als eine gesunde Lunge; in ihrer Substanz zeigen sich Verhärtungen in allen Grössen, von der einer Linse bis zu der einer Wallnuss. Diese Verhärtungen haben keineswegs die eigentliche Form und Textur der Tuberkel, sondern sie scheinen aus der Substanz der Lungen selbst gebildet zu sein und sind Infiltrationen plastischer Lymphe in das Zellgewebe derselben; sie haben keinen Balg, sondern zeigen noch deutlich die Spuren der zelligen Textur der Lungensubstanz, sie sind nicht bestimmt begrenzt, sondern gehen gradatim in die gesunde Lungensubstanz über. Keiner dieser Knoten hat bis dahin eine feste Consistenz, und keiner ist in Zerfliessung übergegangen, alle haben in Farbe und Consistenz eine schmutzig talgähnliche Beschaffenheit und scheinen somit noch im ersteren Stadium ihres Bildungstypus begriffen zu sein.

„Die rechte Lunge leistet dem Messerschnitt mehr Widerstand, ihre Substanz ist durch und durch voll Verhärtungen welche von der Grösse einer

Linse bis zu der eines Hühnereies variiren und alle Stadien ihres Entwickfungstypus durchlaufen; einzelne sind noch weich, talgartig, andere bereits härter, speckartig, noch andere mehr härter. Einige der kleinen Tuberkel lassen sich hervordrücken und haben dann das Ansehen eines vertrockneten Eiterpfropfs. Die im ersten Bildungsstadium begriffenen Knoten haben ein teigartiges Ansehen, eine weiche Consistenz und schwammig zellige Textur. Ein Tuberkel von der Grösse eines Taubeneies findet sich vor, ist in beginnender Zerfliessung begriffen, er besteht aus einem festen, zelligen, etwa 2 Linien dicken Balge von fibröser Textur, in welchem ungefähr 2 Scrupel körniger, weissgrauer, grützartiger Masse vorhanden sind, die einen sehr auffallenden Fischgeruch hat und stark alkalisch reagirt. Die sämmtlichen Bronchen, am auffallendsten aber die der rechten Lunge, sind mit derselben Lymphe, die sich in der Luftröhre befindet, theilweise ganz angefüllt. In den grösseren Gefässen und im Herzen hat sich überall der Faserstoff in auffallender Menge ausgeschieden und ist geronnen.“

Die Sakral- und Inguinaldrüsen und Lymphgefässe sind ebenfalls angeschwollen und letztere sehr mit Lymphe angefüllt. In den Unterleibsorganen findet sich keine Abnormität, auch nicht in den Gekrösdrüsen.

Zweiter Versuch. Einem 14jährigen gesunden Wallach wurde ein Wollfaden, mit dem Sekret einer eiternden scrofulösen Drüse desselben Knaben, wie im vorigen Falle, getränkt, zu beiden Seiten des Gesichts unter die Haut gezogen. Es bilden sich in den folgenden Tagen Geschwülste an den Impfstellen, welche Eiter secerniren, später auch angeschwollene Lymphgefässstränge und intumescirte Lymphdrüsen. Nach 15 Tagen Ausfluss aus der Nase und kurzer, heiserer, sehr schmerzhafter Husten.

Am 16ten Tage hat sich eine heftige Febris hectica eingestellt. Appetit vermindert, Durst gesteigert. Die Füsse schwellen an, die Haut zittert und ist kalt; Puls schwach, zitternd, wurmförmig, 70 — 75 in der Minute. Dyspnoischer Athem. In beiden Nasenlöchern ist die Schleimhaut, besonders auf der Scheidewand, sehr aufgelockert, so dass sie die Nasengänge fast verschliesst und dadurch schnarchendes Athmen hervorruft. Sie ist in einem bedeutenden Umfange angefressen, links mehr als rechts, und überall sieht man auf der Nasenschleimhaut kleine Geschwüre, die ebensowohl, wie die angefressenen Stellen auf der Nasenscheidewand, leicht bei der leisesten Berührung bluten. Es fliesst aus beiden Nasenlöchern fortwährend eine gelbliche, klebrig wässerige, süsslich riechende, mit Blut vermischte Jauche aus, und hin und wieder kommt ein stückiger, graulich gelber, wie geronnene Milch aussehender Ausfluss zum Vorschein. Um beide Impfstellen herum und namentlich an den von diesen ausgehenden und zu den Ganaschendrüsen hin verlaufenden strangförmigen Anschwellungen haben sich mehrere Beulen gebildet, die eine blutige, dickliche, süsslich riechende Jauche enthalten. Die Augenlider sind angeschwollen, die Drüsen im Kehlgange haben die Grösse einer Faust erreicht und sind sehr schmerzhaft; der ganze Kopf hat ein aufgedunsenes Ansehen; der Husten, welcher sehr schmerzhaft ist, wird vom Patienten unterdrückt; dennoch erfolgt er zuweilen sehr heftig und droht dann mit Erstickung; er ist keuchend und kurz.

„Wir haben es jetzt mit einem scrofulösen Krankheitszustande in seinem höchsten Stadium zu thun; es ist die ausgebildete sogenannte Rotz- und Wurmkrankheit des Pferdes, und wie beim ersten Versuch in der akuten Form. Die Krankheit hat sich innerhalb 16 Tagen zum tödtlichen Ausgange ausgebildet.“

Am folgenden Tage sind alle Krankheitserscheinungen noch vermehrt. Das Pferd liegt beständig und kann nicht aufstehen; es ist sehr abgemagert, isst und trinkt nichts. Da es nach allen Erscheinungen für vollständig inficirt und unheilbar angesehen werden muss, so wird es getödtet.

Die Sektion ergiebt in der Hauptsache dieselben Resultate, wie die des vorigen Thieres. Die Zerstörungen in der Nase sind hier hauptsächlich auf der linken Seite und sind noch umfangreicher und hochgradiger als im ersteren Falle. „Die Lungen, besonders die linke, sind in viel höherem Maasse afficirt, jedoch ist kein Knoten zu finden, der in Zerfliessung begriffen ist, obgleich mehrere Tuberkel von Wallnussgrösse und grösser vorhanden sind.

Dritter Versuch. Ein 3jähriger, etwas schwächlicher, mit einem unbedeutenden, lockeren Husten behafteter Dunkelfuchshengst wurde mit dem Sekret eines cariösen Geschwürs von einem 4jährigen, an scrofulöser Caries, Arthrocace und Rhachitis leidenden Mädchen in derselben Weise wie das vorige Pferd geimpft.

Verlauf ist ähnlich wie im vorigen Falle: erst Schwellung an den Impfstellen mit starker Eiterbildung, Intumescenz der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, sodann Nasenlaufen, Auflockerung und Ulceration der Nasenschleimhaut, auch Conjunctivitis, Fieber, Abmagerung, schnarchender Athem. Der Nasenfluss wird endlich penetrant stinkend. Die Krankheitserscheinungen geben „das Bild einer vollkommen ausgebildeten Scrofulosis in ihrem höchsten Stadium, Rotz genannt. Am 25sten Tage nach der Impfung ist das Thier dem Verenden nahe und wird deshalb getödtet.“

Aus dem Sektionsbefund erwähnen wir nur, dass die Veränderungen in den Nasenhöhlen sehr hochgradig waren. Neben sehr ausgedehnten Zerstörungen und „scrofulösen Geschwüren“ in jeder Form und Grösse finden sich auch „eine Menge kleiner gelblichweisser Pünktchen, die erst zu Geschwüren aufbrechen sollen“. Die Drüsen in der Nähe der Impfstelle, sowie die Kehlkopfs- und Bronchialdrüsen sind stark angeschwollen und enthalten eine graulichgelbe, trübe, schmutzige, dickliche Flüssigkeit; sie verhalten sich beim Durchschneiden „wie schmutzig gelblicher Speck“. „Rachen, Kehl- und Schlundkopf, Luftröhre und Lungen, sowie alle übrigen Eingeweide des ganzen Organismus erscheinen ganz gesund, nirgends sind pathologische Veränderungen bemerkbar, ausser dass in der vorderen Spitze der rechten Lunge ein harter Tuberkel von der Grösse einer kleinen Bohne, umgeben von ganz gesunder Lungensubstanz, sich vorfindet.“

Vierter Versuch. Ein 7jähriger Wallach, der an Dummkoller gelitten hatte, wurde theils in derselben Weise, wie die vorigen Thiere, theils auch an der Nasenschleimhaut mit dem jauchigen Eiter eines an Arthrocace leidenden scrofulösen, rhachitischen Knaben geimpft. Es folgen auch hier Beulen an der Impfstelle, Drüsenanschwellungen, Entzündungen der Nasenschleimhaut mit Nasenfluss, Conjunctivitis, Fieber; aber alle diese Erscheinungen bilden sich fast vollständig wieder zurück.

Fünfter Versuch. Dasselbe Pferd wird circa einen Monat nach der ersten Inoculation mit dem Eiter einer scrofulösen Lymphdrüse geimpft. Es folgte Fieber, Drüsenschwellung, Intumescirung der Nasenschleimhaut und der Conjunctiva, Nasenlaufen und Husten. Das Thier wird nach 10 Tagen getödtet.

Sektion: „Auflockerung der Schleimhäute in den Respirationsorganen; Anhäufung von zähem, gelbem Schleim in den Bronchen; Vergrösserung und Verhärtung der Kehlgangs- und Bronchialdrüsen; Hepatisation eines Theiles der rechten Lunge am inneren Rande. Diese Hepatisation war

frisch entstanden, hart und zeigte auf dem Durchschnitt harte, gelbliche Knoten, deren einige eine sehr geringe Menge dünnflüssiger Jauche enthielten. Alle Lymphgefässe im Kehlgange und an der Luftröhre waren sehr ausgedehnt und mit gelber, trüber Lymphe gefüllt."

Sechster Versuch. Ein 12jähriger Wallach, der kurz vorher an einer Fussentzündung gelitten hatte, von dieser nicht ganz geheilt und sehr abgemagert war, wurde mit Eiter eines 42jährigen Mannes geimpft. Dieser Mann soll immer scrofulös gewesen sein und litt zur Zeit an vielen, nach einander auftretenden „Beulen", die sich nach aussen öffneten. Die jauchige Materie zur Impfung war diesen Beulen entnommen. Es bildeten sich schmerzhafte Entzündungsgeschwülste an der Impfstelle, aber andere Erscheinungen traten nicht hinzu.

Das Thier starb nach 8 Tagen an Entkräftung. Die Sektion „ergab keine pathologischen Erscheinungen, die als Folge der Impfung anzusehen gewesen wären".

Siebenter bis siebzehnter Versuch. Es werden Esel mit denselben Sekreten von Drüsen- oder anderen Abscessen scrofulöser Individuen geimpft, theilweise durch Ziehen eines Fadens unter die Haut, theilweise durch Inoculation in die Nasenschleimhaut, in einem Falle durch Injektion in die Vena jugularis. Es folgen lokale Entzündungsgeschwülste an der Impfstelle, auch wohl Ulcerationen daselbst, in mehreren Fällen Anschwellungen der Drüsen, hier und da auch Conjunctivitis, selbst Husten; aber überall bildeten sich die allgemeinen Symptome nach Verlauf einiger Zeit zurück, und keines der Thiere starb in Folge der Inoculation.

Die Resultate dieser Versuche sind in der That ausserordentlich beachtenswerth. Es ist unzweifelhaft, dass in Folge der Impfungen bei den Pferden eine dem Rotz und Wurm sehr ähnliche, vielleicht selbst identische, Krankheit erzeugt wurde; zu bedauern ist es, dass Erdt nicht Materie von den inficirten Pferden auf andere Thiere inoculirt hat, um auch die Contagiosität des künstlich hervorgerufenen Rotzes zu constatiren. Bei den Eseln wurden durch die Impfung nur leichte Affektionen bewirkt, woraus Erdt schliesst, dass die Esel nicht zur Erzeugung des Rotzes wegen mangelnder scrofulöser Constitution disponirt sind. Jedenfalls fordern die Versuche zu Wiederholungen auf, denn Erdt gesteht selbst zu, dass durch seine Experimente das Problem noch lange nicht gelöst ist.

Was uns an diesen Versuchen interessirt, ist zunächst die einfache Beantwortung der Frage: welche Erscheinungen bringen derartige Impfungen, wie die geschilderten, an Pferden und Eseln hervor? Wir werden später ähnliche Experimente, die wir an anderen Thiergattungen ausführten, mittheilen, und es ist natürlich von Wichtigkeit, die Resultate einer Versuchsreihe mit denen einer anderen vergleichen zu können.

Es muss hierbei hervorgehoben werden, dass die Materie, welche Erdt zu seinen Impfungen benutzte — nach der Beschreibung zu urtheilen —, keine eigentliche scrofulöse Materie, in dem Sinne, wie wir sie oben gekennzeichnet haben, d. h. keine käsige Sub-

stanz war, sondern entweder nur einfacher Eiter von scrofulösen Individuen, oder höchstens Materie aus einer schon abscedirten, also auch in der Hauptmasse eiterigen, früher vielleicht käsigen Drüse war. Ob eine Impfung mit wirklicher käsiger Materie ähnliche oder andere Wirkungen hat, müssen andere Experimente lehren.

Die Sektion der ersten beiden Versuchspferde hatte ergeben: einige kleine Knötchen im Adergeflecht des Gehirns, ferner hirsekorn- bis linsengrosse harte weisse Knötchen in der Schleimhaut der Kieferhöhlen. Die Obduktion des dritten Thiers zeigte ferner: eine Menge kleiner, gelblichweisser Pünktchen auf der Nasenschleimhaut. Wenn wir auch die Möglichkeit zulassen, diese Knötchen und Pünktchen als Rotzknötchen zu deuten, so muss doch auch auf die Aehnlichkeit dieser Knötchen mit wirklichen Tuberkeln aufmerksam gemacht werden. Wir haben bereits hervorgehoben, dass die Rotzknötchen den Tuberkeln ausserordentlich gleichen, und dass es Autoren giebt, welche den Rotz sogar mit der Tuberculose identificiren. Jedenfalls ist die Diskussion über diesen Gegenstand noch lange nicht abgeschlossen, und es ist deshalb gut, wenn man vorläufig sich nur die nackten anatomischen Ergebnisse einprägt, ohne endgiltige Schlüsse über das Wesen des ganzen Prozesses daran knüpfen zu wollen.

Besonders bemerkenswerth in den Obduktionsberichten der Versuchsthiere sind noch die Lungenaffektionen. Im ersten und wohl auch im dritten Falle könnte man den Einwand erheben, dass die Lungenknoten nicht in Folge der Impfung entstanden, sondern bereits älteren Datums seien, da die Thiere vor der Inoculation an, wenn auch „gutartigen", Catarrhen litten; aber die Uebereinstimmung des Befundes im ersten, zweiten, dritten und fünften Versuche, ferner der schmerzhafte Husten, der sich fast regelmässig mehrere Tage nach der Inoculation einstellte, sprechen doch entschieden für den Zusammenhang der Lungenaffektion mit der Impfung. Von dem bereits in Erweichung übergegangenen „Tuberkel" des ersten Pferdes glaubt Erdt zwar selbst, dass derselbe schon vor der Impfung vorhanden gewesen sein möchte, und wollte man selbst dieses Zugeständniss auch noch auf manche anderen der vorgefundenen Knoten ausdehnen, so wäre es doch eine entschieden ungerechtfertigte Willkür, alle Befunde in dem gleichen Sinne deuten zu wollen.

Im Uebrigen sind sämmtliche in den Lungen vorgefundenen

Knoten der Beschreibung nach nicht eigentliche Tuberkel, sondern unzweifelhafte käsig pneumonische Heerde, die käsige Substanz füllte das Innere der Lungenalveolen aus.

Renault und Bouley.

Wir haben bereits hervorgehoben, dass die von Erdt zu seinen Versuchen benutzte „scrofulöse Materie“ vornehmlich oder ausschliesslich aus Eiter bestand, und es ist deshalb überhaupt fraglich, ob der Umstand, dass der Eiter scrofulösen Individuen entnommen war, wirklich für den Erfolg des Experiments maassgebend war, oder ob nicht vielmehr anderer Eiter in ganz gleicher Weise gewirkt hätte. Der von Erdt angestellte Versuch mit Impfung einer Materie „von nicht anerkannt rein scrofelkranken Individuen“ (Versuch 6) ist nur ein vereinzelter und deshalb durchaus nicht gegen jene Annahme beweisführend.

Von Werth erscheinen deshalb die Versuche von Renault und Bouley, welche durch Injektion unverdächtiger Eitermassen in die Venen Rotz mit allen seinen Eigenthümlichkeiten hervorgerufen haben[1]):

Eine an einer Knochenfraktur der Hüfte leidende, sonst vollständig gesunde, 9jährige Stute wurde zu diesem Versuche benutzt.

Am 22. April wurde Eiter einem anderen Pferde aus einer Haarseilwunde entnommen. Zwei Centilitres dieses Eiters wurden in fünf Centilitres destillirten Wassers emulgirt, die Mischung wurde durch ein Tuch filtrirt und sodann der obigen Stute in die linke Vena jugularis injicirt,

Unmittelbar darauf Dyspnoë, verstärkter Herzschlag, Röthung der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut. Entleerung von Faecalmassen durch den After.

Nach einer halben Stunde schien das Thier wieder gesund.

Am 23. April erscheinen die Conjunctiva und die Nasenschleimhaut gelblich, mit einem Gemisch von lividem Roth, ähnlich der Safranfarbe. Das Auge ist serös infiltrirt. Abundante Diarrhoë. Appetit gut.

24. April. Dieselbe Safranfärbung der Schleimhäute. Das Thier ist niedergeschlagen, weniger irritabel. Appetit etwas vermindert. Lippen und Nase sind heiss. Aus beiden Nasenlöchern fliesst eine fadenziehende, etwas gelbliche Flüssigkeit. Die rechte hintere Extremität, welche Sitz der Fraktur ist, sehr angeschwollen.

25. und 26. April. Verschlimmerung der Symptome. Fieber ist intensiver, Puls beschleunigt. Die Färbung der Schleimhaut wird dunkler, die Augen triefen, der Nasenfluss ist vermehrt.

27. April. Mammae angeschwollen, Vulva serös infiltrirt; die hinteren Extremitäten, zumal die rechte, sind ödematös. Der Kopf ist gesenkt; Augen verschleiert;

1) Renault et Boulay, Recueil de méd. vétér. prat. 1840. Vol. XVII. Paris, Bechet et Labé. p. 257. Introduction dans les veines d'une jument d'une émulsion de matière purulente provenant d'un cheval non affecté de la morve. — Développement de la morve aigue. — Inoculation de cette morve. — Contagion.

Schleimhäute safranfarbig, roth punktirt; Lippen brennen; Puls klein, beschleunigt; Nasenausfluss abundant, flockig, citronenfarbig.

28. April. Oedem der Mammae vermehrt, auch auf das Abdomen übergegangen. An den äusseren Seiten des rechten Schenkels haben sich farcinöse Pusteln entwickelt. Nasenfluss noch weiter vermehrt, schleimig, fadenziehend, safranfarbig. Auf der knorpligen Nasenscheidewand linkerseits bemerkt man eine linsenförmige Pustel, die an ihrem Gipfel weisslich und rings herum von einem rothen Hofe umgeben ist. Lymphdrüsen angeschwollen, schmerzhaft. Allgemeines Fieber. Das Thier ist tief deprimirt.

29. April. Neue Pusteln an der Schleimhaut beider Nasenhöhlen; einige sind bereits ulcerirt. Der Ausfluss klebt zähe der Nasenwandung an. Die exspirirte Luft verbreitet einen faden Geruch. Eruption von Wurm um die Nase, die Augen, an den Backen, am Halse, auf den Rippen, den Schenkeln. Vermehrung der allgemeinen Symptome.

1. Mai. Ulcerationen der Nasenschleimhaut sind erweitert; die letztere enthält grosse schwärzliche Petechien. Nasenflügel infiltrirt. Nasenrespiration geräuschvoll. Grosse Wurmstränge an den Backen; Halsdrüsen sehr voluminös. Eruption von Pusteln und Knoten am Körper vermehrt. Oedem der Mammae, des Bauches, der Brust, der hinteren Extremitäten sehr bedeutend. Athem beschleunigt und erschwert, Puls kaum wahrnehmbar.

Abends stirbt das Thier.

Sektion: Schleimhaut der Nase stark injicirt, livid roth. An ihrer Oberfläche bemerkt man weisslich gelbe Flecke verschiedener Grösse, bald isolirt „gleich kleinen Tuberkeln“, bald streifenförmig gelagert, oder auch so, dass das Ganze wie marmorirt erscheint. Ausserdem finden sich weissliche Ulcerationen mit lividrothem Hofe; manche Ulcerationen confluiren mit einander. Links ist die Affektion hochgradiger als rechts.

Die linke Lunge ist gleichfalls mehr alterirt als die rechte. Die Oberfläche der Lungen enthält eine Menge Erhabenheiten, die sich wie grosse Tuberkel anfühlen. Einige dieser Knoten zeigen auf dem Durchschnitt nichts weiter als eine circumscripte Infiltration des Gewebes mit schwarzem Blute. Andere enthalten innerhalb eines rothen Hofes eine weissliche, roth durchsetzte (sablée de rouge), käsige Materie. Noch andere waren im Centrum erweicht. Die Materie im Innern der Knoten war Eiter.

Sublinguale Lymphdrüsen angeschwollen, theilweise Eiter enthaltend.

Milz vergrössert. Subcutanes Gewebe an den ödematösen Stellen mit einem abundanten citronenfarbigen Serum durchtränkt. Die Pusteln bestanden in einer Verhärtung des Zellgewebes mit Eiter oder eiterigem Serum im Centrum.

Um keinen Zweifel über die Natur dieser Erkrankung zu lassen, wurde ein zweites Pferd am 28. April in der Gegend der Nase mit dem Nasenausfluss des vorigen Thieres geimpft.

Es traten auch bei diesem Thiere vom 2. bis 13. Mai alle Erscheinungen des Rotzes auf, und die Autopsie am 14. Mai bestätigte die Diagnose.

Auch einem Hunde wurde Eiter, in derselben Weise wie dem ersten Pferde, in die Jugularvene injicirt. Auch dieses Thier ging zu Grunde. Es zeigten sich bei ihm gleiche Erscheinungen in den Lungen. Ausserdem waren die Nasenhöhlen stark injicirt und auf der Schleimhaut ein einziger schwarzer, erweichter und ulcerirter Punkt. (Dieser schwarze Punkt ist wahrscheinlich ein embolischer Heerd.)

Die von Renault und Bouley erhaltenen Resultate können eine gewisse Stütze für die oben erwähnte, noch weiter gehende Theorie von Richard Vines sein, nach welcher eine jede reizende Flüssigkeit oder etwas von der Säftemasse eines ungesunden Thieres, in die Venen eines Maulthieres injicirt, bei diesem Rotz und Wurm zu erzeugen im Stande sei.

Eine weitere Wiederholung dieser Versuche ist dringend nothwendig, damit dieses praktisch so wichtige Gebiet endlich ätiologisch aufgeklärt werde.

Klencke. B. v. Langenbeck.

Klencke scheint der Erste gewesen zu sein, der die Tuberculose für impfbar erklärte und Experimente, dieselbe künstlich auf Thiere zu übertragen, mit Erfolg angestellt hat. Er berichtet[1]), dass er „Tuberkelzellen“ von Miliar- und grauen infiltrirten Tuberkeln entnommen[2]), in die Halsvene eines Kaninchens brachte und bei Tödtung desselben nach 26 Wochen „eine weitverbreitete Tuberculosis in Leber und Lungen“ beobachtete. Mit den Kaninchentuberkeln impfte er sodann eine Krähe, aber ohne Resultat. Jede nähere Angabe fehlt.

Klencke hält die Tuberkelzellen für „halbindividuelle, sogenannte pathologische Zellen“; in dieselbe Klasse gehören nach ihm auch: die Carcinomzellen, die Melanosezellen, die Molluskumzellen, Ozaenazellen u. s. w. u. s. w. Alle diese Zellen sollen die Eigenschaft haben, sich an eine andere Stelle des Körpers oder selbst in einen anderen Organismus verpflanzen zu lassen und dort eine gleiche pathologische Bildung zu erzeugen.

Einige Jahre vorher hatte nämlich B. v. Langenbeck[3]) ein glänzend gelungenes Experiment, durch welches er bei einem Hunde vermittelst Injektion menschlicher Krebsmaterie Carcinom erzeugte, veröffentlicht und dadurch bedeutende Hoffnungen wachgerufen.

Schon Alibert impfte Thieren Krebsjauche ein, aber resultatlos.

B. v. Langenbeck wiederholte diese Versuche an mehreren Hunden und Kaninchen gleichfalls vergebens.

Da in der Krebsjauche fast nur zerfallene Zellen vorhanden sind, und es sich nach v. Langenbeck darum handelte, lebensfrische Zellen zu erhalten, so benutzte er frisch exstirpirte menschliche Carcinome. Den aus ihnen ausgepressten Krebssaft

---

1) Untersuchungen und Erfahrungen im Gebiete der Anatomie, Physiologie, Mikrologie, wissenschaftlichen Medicin, von Prof. H. Klencke. Leipzig, Fest'sche Verlagsbuchhandlung 1843. Bd. I p. 123.

2) Vergl. die Anmerkung zu Seite 16.

3) Schmidt's Jahrbücher Bd. XXV. 1840. Original-Aufsatz.

injicirte er mehreren Kaninchen in die Vena jugularis und die V. saphena, aber die Thiere starben schon innerhalb 12—24 Stunden wegen Obstruction von Lungencapillaren.

Bei einem Hunde hingegen gelang das Experiment:

Einem grossen starken Hunde wurde am 8. Juni 1840 die linke Arteria femoralis geöffnet und 8 Unzen Blut entleert, welches durch Schlagen von Faserstoff befreit wurde. Aus einem $2\frac{1}{2}$ Stunden zuvor exstirpirten enormen Carcinoma medullare humeri wurde durch Schaben ca. $\frac{1}{2}$ Unze weisslichen Krebssaftes entnommen und, von Gewebsstücken befreit, mit dem defibrinirten Blute gemischt. Diese Mischung wurde dem Hunde in die Vena femoralis derselben Extremität injicirt. Gleich nach der Injektion respirirte das Thier etwas mühsam, doch verlor sich dieses schon nach wenigen Stunden. Am zweiten Tage nach dem Versuche schien der Hund krank und fieberte, ohne dass jedoch eine hervorstechende Affektion der Respirationsorgane zu bemerken war. Acht Tage darnach befand er sich vollkommen wohl. Einige Tage später begann das Thier, bei starker Fressbegierde, bedeutend abzumagern. Am 10. August wurde es mittelst Durchschneidung der Medulla oblongata getödtet, und die Sektion vorgenommen.

Bei Eröffnung des Thorax schienen die Lungen von normalem Aussehen und anscheinend nicht krankhaft verändert. Indessen zeigten sich auf der vorderen Fläche des oberen rechten und linken Lungenlappens je zwei bis drei bläulich klare, plattrunde Geschwülste von dem Umfange einer Linse, die den jungen Carcinomen in der menschlichen Lunge auffallend ähnlich waren und unter dem Mikroskop die Textur des Carcinoms wahrnehmen liessen. In der Substanz des mittleren Lungenlappens der linken Seite befand sich eine grössere, hart anzufühlende, circumscript runde Geschwulst von dem Umfange einer starken Feldbohne. Die Lungensubstanz in der nächsten Umgebung dieser Geschwulst zeigte sich völlig normal. Auf der Durchschnittsfläche bot diese Geschwulst alle Charaktere eines carcinomatösen Tuberkels dar; sie bestand aus einer festen, gleichmässigen, bläulich klaren Substanz, in welcher hin und wieder Blutpunkte sichtbar waren, die unter dem Mikroskop als Capillargefäss-Convolute erschienen. Da nun diese Geschwulst ein bestimmtes, eigenthümliches Gewebe besass und durch Blutgefässe organisirt war, so konnte sie unmöglich ein blosses Aggregat der in das Blut injicirten Krebsmoleküle sein, sondern musste, wenn sie carcinomatöser Natur war, durch Wachsthum oder Fortentwickelung dieser Krebsmoleküle entstanden sein. Die mikroskopische Untersuchung liess über ihre carcinomatöse Natur keinen Zweifel übrig. Sie bestand aus sehr starken, klaren saftigen Fasern, von der Dicke der primitiven Muskelfasern; zwischen ihnen fanden sich dicht an einander gelagerte Zellen von $\frac{1}{100}$''' Durchmesser. In dem klaren Safte, der sich aus der Geschwulst auspressen liess, fanden sich kleine Zellen theils von der Grösse der Blutkörper, theils nur halb so gross wie diese. Ausserdem enthielt sie eine Menge Fett, welches in der Form weisslicher Fetttropfen unter dem Mikroskop erschien. Dieselben mikroskopischen Elemente befanden sich in dem Carcinoma medullare des Humerus, von welchem der injicirte Krebssaft entnommen war, und die Aehnlichkeit in der Structur beider Geschwülste liess sich um so weniger verkennen, sobald man die Abbildungen mit einander verglich. Das Carcinom in der Lunge des Hundes unterschied sich nur von dem des Humerus am Menschen durch seine grössere Härte, durch stärkere Fasern und durch hin und wieder sich vorfindende grosse, dunkele, körnige Zellen mit deutlichen gelblichen Zellenkernen, wie L. sie so häufig im Scirrhus innerer

Organe, aber nie im Markschwamm fand. Diese Krebszellen schienen demnach eine neue Entwickelung aus der injicirten Masse zu sein und sprechen wiederum dafür, dass der Markschwamm und der feste Knoten nur verschiedene Formen eines Grundübels sind und in einander übergehen können.

Von Klencke's Experimenten sind — ausser den Tuberkel-Impfungen — noch seine Versuche mit Carcinom und mit melanotischen Massen von Interesse[1]):

1. „Von den mikroskopisch erkannten Carcinomzellen einer frisch amputirten Mamma einer Bäuerin impfte ich einem Schäferhunde einige Moleküle aus vollkommen gequetschten Zellen auf die Brustwarze einer Seite, während einer Katze davon in die Vene eines Vorderbeins gespritzt wurde. Der Hund zeigte nach 12 Wochen eine in zwei Erbsen grossen Knoten sich darstellende, deutliche Krebsgeschwulst, während bei der Katze nach 10 Wochen eine Krebsmasse in den Lungen gefunden wurde, von der abermals ein Hund mit Erfolg geimpft ward."

Nähere Angaben fehlen.

2. „Bei einer Stute konnte ich eine Melanose in der Orbita beobachten, und ich nahm mikroskopisch untersuchte melanotische Zellchen, um sie der Conjunctiva und der Thränendrüse eines alten, für die Veterinärschule bestimmten Pferdes einzuimpfen. Auf der Conjunctiva bildete sich an der Impfstelle ein schwarzer Fleck, der nur sehr langsam an Grösse zunahm und dann stehen blieb, in der Thränendrüse dagegen war nach einem Zeitraume von 16 Wochen die ganze Substanz von melanotischen Massen durchwebt, die den Bulbus hervorgetrieben hatten. Eine zweite Impfung von der genannten Stute auf einen Hund, und zwar der Art, dass die Melanosezellen in die Halsvene gespritzt wurden, hatte nach einem Vierteljahre, während dem das Thier zur Jagd gebraucht worden war, zur Folge, dass es plötzlich starb. — Bei der Sektion fand ich, mit Herrn Sanguinetti, eine melanotische Geschwulst in der linken Lunge, die aufgebrochen war und eine kaffeebraune Flüssigkeit ergossen hatte."

Auch hier fehlen alle weiteren Details.

Klencke's Versuche in Betreff der Uebertragbarkeit der Tuberkelzellen blieben ohne jede Beachtung und fanden, wie es scheint, keine Wiederholung. Sie geriethen deshalb sehr bald in vollständige Vergessenheit. Die Uebertragbarkeit des Carcinoms liess man hingegen vielfach als Hypothese zu, ohne sie indess durch fernere einigermaassen erfolgreiche Experimente erhärten zu können.

Panum.

Unter den über Embolie angestellten Versuchen stehen die von Panum[2]) in sehr naher Beziehung zu dem Gegenstande unserer Betrachtung. Panum hat nämlich, gleich Cruveilhier, tuberkelartige Knötchen in Folge seiner Experimente beobachtet

1) p. 122 ff.

2) Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Archiv XXV. 1862. p. 308—359 und p. 433—531.

und ist geneigt, eine Analogie zwischen diesen Knötchen und den Miliartuberkeln des Menschen anzunehmen. Er beobachtete diese Knötchen von Sand- bis Hirsekorngrösse fast regelmässig, wenn sehr kleine, fein vertheilte Partikelchen in das Gefässsystem von Thieren eingespritzt wurden. Einige der wichtigsten Experimente theilen wir hier in extenso mit:

Einem[1]) Jagdhunde mittlerer Grösse wurden zuerst 4 Wachskugeln von der Grösse eines Hanfkorns durch die Jugularvene hineingebracht und durch eine Sonde in das Herz hinabgeführt. Darauf wurde demselben eine Emulsion von ungefärbten Wachskügelchen in Gummilösung in die Vena jugul injicirt. Die Emulsion war vorher durch Gaze filtrirt und enthielt keine Kügelchen von mehr als 0,17 Mm. im Durchmesser; die kleinsten Kügelchen maassen weniger als 0,01 Mm., die Mittelgrösse betrug ca. 0,06 Mm. Fast alle Kügelchen waren schön rund, und es fanden sich keine Conglomerate mehrerer Kügelchen. Der Hund ertrug die Operation sehr gut und schien während der folgenden 6 Tage vollkommen gesund zu sein. Er wurde nun getödtet und secirt. Die Lungen waren überall lufthaltig; nur die oberen Lappen der rechten Lunge waren etwas geröthet, sonst überall sehr blass. Das Gewebe war überall, besonders aber unter der Pleura, von sehr feinen, zum Theil nur durch das Mikroskop erkennbaren weisslichen Knötchen durchsetzt, von denen die grössten kaum die Grösse eines Stecknadelknopfes erreichten. Diese Knötchen, welche an den gerötheten Partien der Lunge viel deutlicher hervortraten als an den blassen, aber ebensowohl in diesen überall vorhanden waren, bestanden aus einem dichten Bindegewebe, welches wie eine verhältnissmässig dicke Kapsel die Wachskügelchen einschloss, welche, bisweilen isolirt, besonders in Reihen geordnet waren. Es war nicht immer leicht, die Wachskügelchen durch die dicke Bindegewebskapsel hindurch zu erkennen. Nicht abgekapselte Wachskügelchen fanden sich nicht. Ausserdem enthielten die Knötchen meist Fetttröpfchen und Fettaggregatkugeln, welche besonders bewirkten, dass die Knötchen bei auffallendem Lichte weiss erschienen. Es bedurfte einiger Aufmerksamkeit, um im blassen Lungengewebe die besprochenen Knötchen von den emphysematös hervorragenden Lungenbläschen zu unterscheiden. Die vier grösseren Wachskugeln waren alle in den obersten Lappen der rechten Lunge hineingefahren; drei von ihnen sassen hinter einander in einem Aste ungefähr in der Mitte des Parenchyms so eingekeilt, dass die vordere Kugel vor einer Bifurcatur der Arterien stecken geblieben war. Die zwei kleineren dieser drei Kugeln sassen der Peripherie am nächsten und waren durch einen kleinen, festen Thrombus fest mit einander verbunden. Die grösste der drei Kugeln sass dem Herzen zunächst, vorn und hinten von einer dünnen, aber festen Thrombusschicht umgeben. Die festen Thrombi, welche die Wachskugeln umgaben, adhärirten nur sehr locker den Wandungen der Arterie. Von der durch die Wachskugeln verstopften Theilungsstelle erstreckten sich ca. ¾ Zoll lange rothe, lockere Gerinnsel in die zwei nach der Peripherie verlaufenden Aeste hinein. Die vierte Kugel fand sich, ebenfalls vor einer Theilungsstelle der Lungenarterie, höher oben im oberen Lappen; sie war ebenso vom Thrombus eingehüllt, der hier der Arterienwand etwas fester adhärirte, und von dem sich ebenfalls ½ — ¾ Zoll lange Gerinnsel nach der Peripherie hin erstreckten. Die Wand der Arterie war an den Stellen, wo die

1) p. 437.

Kugeln lagen, fast um das Doppelte verdickt, wie es schien, durch neugebildetes Bindegewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Thromben sah man in denselben sehr feine sternförmige Figuren, die man für beginnende Bindegewebsbildung halten könnte; dieselben verloren jedoch durch Druck auf das Deckgläschen und durch Essigsäure ihre scharfen Contouren und machten überhaupt den Eindruck von Faltungen. Solche Faltungen simulirten an manchen Stellen auch grössere Kanäle. In der ganzen Lunge fand sich ziemlich spärliches Pigment, das theils frei, theils in Zellen um Blutgefässe herum gelagert war, die ich für Venen halten muss, weil sich niemals Wachskügelchen in denselben fanden. Die pigmentirten Gefässe umgaben oft ringförmig die weissen wachskügelchenhaltigen Knötchen "

„Gröblich gepulverte Holzkohle[1]) wurde, in verdünnter Gummilösung suspendirt, einem kleinen gesunden Hunde am 19. April in die Jugularvene injicirt. Ausser einigen tiefen Respirationsbewegungen traten danach keine Erscheinungen auf. Am 23. April wurde dieselbe Injektion wiederholt. Am 24. April wurde ein filtrirtes Infus von faulem Hundefleisch zur Trockne eingedampft, mit absolutem Alkohol extrahirt, das Zurückgebliebene eine halbe Stunde lang mit destillirtem Wasser digerirt und dann das Filtrat, frisch aufgekocht, sogleich nach dem Abkühlen in die Jugularvenen injicirt. Die putride Intoxication mit allen ihren Erscheinungen war sehr heftig, und der Hund war dem Tode so nahe wie möglich. Als er sich jedoch nach 24 Stunden etwas zu erholen schien, wurde er durch den Nackenstich getödtet. Der Darmkanal bot die gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Intoxication dar. Die Lunge war ziemlich blutreich, zeigte aber ausser den von der Einwirkung der Kohlenpartikel hervorgebrachten Veränderungen nichts Abnormes. Dicht unter der Pleura sah man aber kleine gelblichweisse Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der eines Sandkorns. Diese Knötchen zeigten theils im Centrum, theils an der dem Lungenparenchym zugewandten (oder dem Herzen näheren) Seite schwarze Kohlenstückchen, die unter dem Mikroskop durch ihre Pflanzentextur, sowie durch ihren bei auffallendem Lichte metallischen Glanz leicht zu erkennen waren. Die gelbweisse Farbe der Knötchen rührte (ebenso wie in den Versuchen mit den kleinen Wachskügelchen) von einer grossen Menge noch mit Kernen versehene Körnchenzellen her. Auch im Innern der Lunge fanden sich viele ähnliche, aber meist noch kleinere Knötchen, die auf feinen Schnitten sich wie helle blut- und luftleere Kreise im luft- und bluthaltigen Lungenparenchym unter dem Mikroskop präsentirten. In ihnen war keine mattweisse Färbung durch Körnchenzellen zu bemerken. Durch Essigsäure wurden netzförmige Bindewebskörperchen (oder Lücken) in der hyalinen Substanz dieser Knötchen kenntlich. Theils in, theils an denselben sah man ausnahmslos Kohlenpartikelchen, so dass der ursächliche Zusammenhang unzweifelhaft war. Doch fanden sich auf den Durchschnitten freie, nicht abgekapselte Kohlenpartikel, die indess vielleicht durch den Schnitt aus ihrer Umkapselung entfernt waren."

Vielfache Versuche mit Injektionen von Quecksilber führten zu ähnlichen Resultaten wie bei den oben mitgetheilten Experimenten von Cruveilhier und Gaspard.

Einem[2]) ganz kleinen Hunde wurde am 11. October etwas Quecksilber in die Jugularvene injicirt, ohne dass danach irgend auffallende Symptome auftraten. Am

1) p. 445.
2) p. 452.

29. October wurde er durch einen Nackenstich getödtet. Die Lungen waren, mit Ausnahme des grossen oberen Lappens der linken Lunge, welcher gesund geblieben war, mit gelben Knötchen von der Grösse eines kleinen Stecknadelknopfes bis zu der einer kleinen Erbse durchsetzt. Diese Knötchen, welche im Aussehen gelben Tuberkeln glichen, waren an mehreren Stellen zusammengelagert und bildeten unregelmässig verästelte Conglomerate von Knötchen, wie bei der Tuberculose. Jedes Knötchen enthielt in der Mitte ein Quecksilberkügelchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Knötchen fanden sich in denselben viele mit Eiterkörperchen übereinstimmende cytoide Körperchen, sehr viele mit ovalem Kern versehene Zellen, etwa dreimal so gross als erstere, alle Uebergangsstufen dieser Zellen zu beiläufig gleich grossen Fettaggregatkügelchen (wobei die fettige Degeneration immer vom Zelleninhalt, nicht vom Kern ausgegangen war), eine sehr grosse Menge feiner Fettmoleküle und anderer so feiner Moleküle, dass sie auch bei den stärksten Vergrösserungen punktförmig erschienen; ferner ovale Kerne und endlich feste streifige Massen, deren Streifung durch Essigsäure deutlicher wurde. Die grösseren Zellen mit ihren Uebergängen zu Fettaggregatkugeln fanden sich auch im sonst gesunden Lungengewebe, das überall den Raum zwischen den gelben Knötchen ausfüllte.“ —

Im folgenden Versuche wurde einem Hunde am 13. August 1 Cubikcentimètre Quecksilber in die Arteria cruralis gegen den Strom (nach oben zu) injicirt; am 15. August desgleichen in die Cruralarterie der anderen Seite. Am 16. August: grosser Durst, Mangel an Appetit, heisse Schnauze, schnelle Respiration, beschleunigter Puls, Mattigkeit, Traurigkeit und trübes Aussehen der Augen. Das Thier wird getödtet. Der Sektionsbefund — also hier drei Tage nach der ersten, einen nach der zweiten Injektion — ergiebt Folgendes: „Die Lungen waren von einer unzähligen Menge stecknadelknopfgrosser Knötchen durchsetzt, deren jedes ein Quecksilberkügelchen einschloss. Nur wenige dieser Knötchen waren zu confluirten Aggregaten vereinigt, und nur an ein paar Stellen, in der Nähe des Randes der Lunge, hatten dieselben einen grösseren Umfang, etwa dem einer grossen Erbse entsprechend. Auf Durchschnitten der Knoten und Knötchen sah man die Quecksilberkügelchen von einem, denselben zunächst braunrothen, zuweilen nach aussen kirschrothen, luftleeren Gewebe umgeben.“ — —

Panum glaubt, dass die durch das Quecksilber hervorgerufenen „Entzündungsheerde nicht, wie Cruveilhier meinte, von einfacher mechanischer Verstopfung der Gefässe herrühren, sondern von einer specifischen Wirkung des verstopfenden Quecksilbers auf das um- und anliegende Lungengewebe“ [1]).

Von besonderem Interesse ist ein Experiment, in Folge dessen sich Cavernen in den Lungen ausbildeten [2]):

„Einem schwarzen Teckelhunde wurden am 25. Februar fünf bis sechs Pfröpfe aus dem weissen, festen Gewebe einer Epithelialkrebs-

1) p. 457.
2) p. 459.

geschwulst der Unterlippe, welche am Tage vorher in der chirurgischen Klinik exstirpirt worden war, durch die Jugularvene in's Herz hinuntergebracht. Darauf wurde noch eine Flüssigkeit injicirt, welche erhalten war, indem die Masse jener Epithelialkrebsgeschwulst möglichst mit der Scheere zerkleinert, mit Wasser in einer Reibschaale ausgepresst und dann durch feines Zeug filtrirt war. — Nach diesem Eingriff war der Hund Anfangs sehr matt und niedergeschlagen, und die Conjunctiva beider Augen war stark geröthet. Am folgenden Tage befand er sich viel besser und frass mit Appetit, blieb jedoch träge, scheu und ängstlich. Am nächstfolgenden Tage aber befand er sich offenbar unwohl, hatte den Appetit verloren und zeigte einen beschleunigten Puls. Dies Uebelbefinden hatte am 28. so zugenommen, dass er kaum auf den Beinen stehen konnte. Die Augen waren geröthet und füllten sich mit Schleim. Die Haare längs dem Rücken standen zu Berge, fortwährende Schüttelfröste und grosser Collapsus waren zugegen Die Appetitlosigkeit nahm an den folgenden Tagen zu, und es trat Husten auf. Derselbe nahm mehr und mehr zu, während zugleich Dyspnoë, tiefe und keuchende Respiration auftrat. Erst am 7. März fing der Zustand an sich zu bessern, der Husten nahm ab, und der Appetit wurde besser. Das Thier war sehr mager geworden. Am 15. März hatte es sich bis auf einige Mattigkeit ganz erholt. Am 12., 14. und 23. April wurde es zu Versuchen über die putriden Stoffe benutzt, erholte sich aber allemal nach denselben und wurde am 31. Mai getödtet. Die Lungen waren beiderseits durch fest organisirte Bindegewebsstränge mit dem Diaphragma verwachsen. Im Umfange dieser Verwachsungen war die Oberfläche durch Pigment dunkel gefleckt, das Gewebe aber nirgends verdichtet. In jedem der unteren Lappen fand sich ferner eine cavernöse Höhle in der Lungensubstanz, rechterseits von der Grösse einer Lambert'schen Nuss, linkerseits von der Grösse eines Pflaumenkerns. Diese Höhlen waren von durchaus unregelmässiger Begrenzung, doch rundlich, nach oben spitz zulaufend. Dieselben waren inwendig mit einer glatten und blassen Oberfläche versehen, die aber sehr viele hervorragende Balken und Leisten zeigte und von vielen kleinen Oeffnungen siebartig durchbohrt war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Oberfläche dieser Höhlen mit Flimmerepithel ausgekleidet war, unter welchem sich breitere, theils rundliche, theils spindelförmige Zellen befanden. In einer der Höhlen fanden sich kleine krystallinische Concremente, welche Kalk enthielten und sich ohne Aufbrausen in Essigsäure auflösten. Die eingebrachten, aus Epithelialkrebsgewebe bestehenden Pfröpfe waren vollständig verschwunden. Die übrigen Organe zeigten nichts Annormes."

Injektionen von geronnenem Faserstoff machten gleichfalls regelmässig Entzündungsheerde in den Lungen. Unter zehn mitgetheilten Experimenten fanden sich sechsmal grössere Knoten von dem Umfange einer Erbse bis zu dem einer Haselnuss; in neun Fällen waren ausserdem sehr kleine tuberkelartige Knötchen in grosser Zahl im Lungengewebe vorhanden.

„Einem [1]) 11800 Grammes schweren Hunde waren am 7. December 270 — 280 Grammes Blut entzogen worden; er hatte sich nach der dadurch entstandenen Blutarmuth wieder erholt, und die Wunde am Halse war völlig verheilt. Es wurde dem-

1) p. 465.

selben darauf am 26. December 1854 etwa ½ Unze Blut entzogen und, nachdem es geronnen war, in eine wohl gereinigte Argentanspritze gefüllt, durch die Cruralvene injicirt. Ausser einiger Niedergeschlagenheit zeigte der Hund in den nächsten Tagen nichts Abnormes. Namentlich frass er mit Appetit, und die Wunden am Halse und Schenkel hatten ein gutes Aussehen. Nach ein Paar Tagen fing der Hund aber an zu husten, und sieben Tage nach der Injektion starb er, am 2. Januar 1855, unter ziemlich plötzlich aufgetretener Dyspnoë, ohne dass irgend ein Symptom auf eine krankhafte Blutmischung hingedeutet hätte. Bei der Sektion wurden acht erbsengrosse, braunrothe Knoten in den Lungen gefunden. Dieselben waren etwas flach, indem ihr Flächendurchmesser ihren senkrechten Durchmesser übertraf. Das Gewebe dieser braunrothen Knoten war luftleer und mürbe, die Schnittfläche granulirt, hatte einen Stich in's Grüne und lieferte, mit dem Messer gestrichen, eine Flüssigkeit, welche viele cytoide Körperchen enthielt. Der Zusammenhang dieser Knoten mit der Lungenarterie konnte nicht nachgewiesen werden. Ausser diesen grösseren, dunkelgefärbten, luftleeren Knoten war das Lungengewebe von einer grossen Menge kleinerer, entfärbter, luftleerer Knötchen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Hanfkorns durchsetzt. Besonders waren sie unter der Pleura pulmonalis angehäuft und hoben diese etwas empor, so dass ihre Oberfläche höckerig erschien. Unter dem Mikroskop zeigten diese Knötchen sich luftleer, mit Virchow'schen Bindegewebskörperchen durchsetzt; überdies enthielten sie zahlreiche grosse, rundovale Zellen von 0,01 — 0,013 Linien im Durchmesser, ohne deutlichen Kern, aber mehr oder weniger mit Fettmolekülen gefüllt. Ferner fanden sich viele sehr blasse, ovale, zum Theil etwas geschrumpfte Kerne. In der Lungenarterie fanden sich mehrere Gerinnsel, deren Genese vor oder nach dem Tode zweifelhaft schien. Die übrigen Organe schienen unverändert zu sein, und namentlich waren Darmkanal und Herz gesund."

Bei einem anderen Versuchs-Hunde[1]) (Nr. 5) ergab die Sektion Folgendes: „Die Lungen waren an vielen Stellen blutig gesprenkelt und überall höckerig anzufühlen. — — Bei oberflächlicher Betrachtung schienen die Lungen überall lufthaltig zu sein, bei näherer Untersuchung waren sie aber von kleinen Knötchen durchsetzt, welche hyalin, derb, luftleer, von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfes, den cruden Tuberkeln glichen. — — Diese kleinen Knötchen sassen meist in unregelmässigen Haufen ganz in solcher Weise, wie bei der Tuberkelinfiltration zusammengedrängt. Um diese Haufen herum, wie um die isolirten Knötchen, lag lufthaltiges Lungengewebe. Eine verhältnissmässig geringe Anzahl der Knötchen hatte eine gelbliche Farbe, eine noch geringere Anzahl war roth gefärbt. Mikroskopisch untersucht, waren die Knötchen vollkommen luftleer; sie enthielten viele aus grösseren Zellen hervorgegangene Körnchenzellen und Fettaggregatkugeln; besonders zeichneten sich die gelblichen Zellen durch ihren Reichthum an den letztgenannten Elementen aus. Auf den senkrechten Durchschnitten vieler Knötchen sah man einen Blutpfropf in einem zu demselben führenden Blutgefässe unmittelbar vor dem Knötchen. In der Lungenarterie fand man alte Blutpfröpfe fast in allen Aesten vor den Theilungsstellen. Diese alten Pfröpfe waren schwarzroth, runzlig, stellenweise entfärbt und bisweilen der Arterienwandung schwach adhärent, während jedoch die meisten frei in der Ar-

1) p. 472.

terie lagen. Von grösseren, luftleeren, entzündeten Knoten des Lungenparenchyms (lobulären Prozessen) war keine Spur zu entdecken."

Bemerkenswerth in allen diesen Fällen ist der Umstand, dass die kleinen Knötchen fast regelmässig hyalin, weisslich oder gelblich und nur ausnahmsweise röthlich erscheinen, während umgekehrt die grösseren Knoten (lobuläre pneumonische Heerde) gewöhnlich mehr oder weniger röthlich oder braun aussehen. Panum glaubt, dass wahrscheinlich auch die kleinen Knötchen ursprünglich röthlich sind, und dass sie sich nur viel schneller entfärben, als die grösseren Knoten.

Von Interesse ist, dass das Einblasen von Luft[1]) in die Blutgefässe gleiche Erscheinungen wie die Injektion von Quecksilber oder Wachsemulsion zur Folge hatte; ausserdem zeigte sich als neues Symptom Eczem, besonders der Lippen, des Zahnfleisches und der Schnauze, ferner Ausfallen der Haare und Ecchymosen der Haut. Folgender Fall möge als Beispiel dienen:

„Einem kleinen einjährigen weissbraunen Hunde, der durch das Behaupten seines Gewichts während mehrerer Tage ein Zeugniss seiner Gesundheit abgelegt hatte, wurden am 4. März 1855 10 Cubikcentimètres Luft in das untere Ende der Jugularvene injicirt, ohne dass danach irgend gefahrdrohende Symptome auftraten. Bis zum 7. März wurde ausser einer Abnahme des Gewichts von 5900 auf 5310 Grammes nichts Abnormes wahrgenommen. Am 8. März fingen die Haare im Umfange der Wunde an auszufallen. Am 10. nahm dieses zu, und nebst den mit der Wurzel abfallenden Haaren wurde auch die Epidermis mit abgestossen. Das Ausfallen der Haare war übrigens nicht auf diese Partie beschränkt, sondern fand auch überall am Körper statt, nur weniger massenhaft. Am Maule und an den Lippen traten kleine Geschwüre auf. Am 12. März hatte sich um die Stelle der Incision eine grosse Geschwürsfläche gebildet. An den Lippen und zwischen den Barthaaren waren viele kleine Geschwüre entstanden. An den Augen wurde zäher Schleim bemerkt. Am 15. März wog der Hund 5100 Grammes und wurde nun durch Eröffnung beider Pleurahöhlen getödtet. Es fanden sich folgende Abnormitäten: die Lippen waren überall mit Entzündungsheerden und Ulcerationen bedeckt. Im Umfange der Incisionsstelle war die Haut ganz haarlos und in ein eiterndes Geschwür verwandelt. Das Unterhautzellgewebe enthielt nirgends Eiter, wohl aber Ecchymosen. In der Lederhaut fanden sich zahlreiche und grosse Ecchymosen, nicht nur in der ulcerirten Partie, sondern auch im Umfange der Wunde und in der Haut, welche die vorderen Extremitäten bedeckte. Auch der vordere Theil des rechten Nasenloches zeigte starke Röthung der Schleimhaut. Der Magen und Darm enthielten galligen Schleim, zeigten aber sonst nichts Abnormes. Leber, Pancreas und Milz waren gesund, die Nieren stark roth punktirt. In der Duplicatur des Peritoneums fanden sich mehrere alte Ecchymosen. In den Lungen fand sich ein gelblichbrauner Knoten

1) p. 498 ff.

von der Grösse einer Erbse, worin zahllose cytoide Körperchen, viele Fettmoleküle und einzelne grosse geschwänzte Zellen vorkamen. Ausserdem zeigten die Lungen, nachdem sie collabirt waren, unter der Pleura kleine, gelbweisse, prominente Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der eines Sandkorns, worin mit Fettmolekülen gefüllte grosse Zellen, Körnchenzellen, Fettaggregatkugeln und Fettmoleküle in grosser Zahl gefunden wurden. Luft konnte in diesen Knötchen nicht gefunden werden, und ebensowenig gelang der Nachweis ihrer Beziehung zu den Aestchen der Pulmonalarterie."

Als Folgen der Embolie fremder Körper (Wachskügelchen, Quecksilber, Luft) in den grossen Kreislauf sind hauptsächlich beachtenswerth: die zahlreichen Ecchymosen in den Unterleibsorganen (Darm, Leber, Nieren, Milz, Peritoneum), ferner die Ulcerationen im Magen und Darmkanal, die Panum zum Oefteren beobachtete. Die kleinen tuberkelartigen Knötchen, wie sie fast constant in den Lungen hervorgerufen wurden, fanden sich in den übrigen Organen niemals; nur ausnahmsweise zeigte sich an der Milz ein vereinzelter grösserer Knoten. In einem einzigen Falle, nämlich bei einem Hunde, welchem eine Wachskügelchenemulsion durch die Arteria cruralis in den grossen Kreislauf injicirt wurde, enthielt 22 Stunden nach der Injektion die Leber[1]) „scharf markirte, dunkelrothe und hellgelbe Flecke, immer neben einander und von sehr unregelmässiger Gestalt; an einigen Stellen waren diese marmorirten Foci zu harten und geschwollenen Knoten bis zur Grösse einer Nuss aggregirt; die Leberzellen waren an der gelben Stelle intensiv gelb gefärbt und zum Theil aufgelöst". In einem anderen Falle[2]) sah man im Omentum, in der Nähe der Milz, „an den Gefässen eine grosse Menge blutrother Knoten von der Grösse eines Sandkorns bis zu der einer Bohne; an der Oberfläche der grösseren dieser Knoten lag dicht unter dem Peritoneum eine gelbe, krümliche Masse; in den Knoten erkannte man durch das Mikroskop Bindegewebe, strotzend gefüllte und plötzlich erweiterte Blutgefässe und blutiges Extravasat; die gelbe, krümlige Masse aber bestand aus cytoiden Körperchen".

Panum ist geneigt, die kleinen, in den Lungen durch Embolie gebildeten Knötchen in ihrer Genese mit den Miliartuberkeln des Menschen für verwandt zu halten. Er äussert sich hierüber, in ziemlich zurückhaltender Weise, folgendermaassen[3]):

„Ich kann hier nämlich den Gedanken nicht unterdrücken,

---

1) p. 497.
2) p. 503.
3) p. 487.

ob nicht die Aehnlichkeit der Knötchen, welche durch Embolie von Wachskügelchen, Quecksilber und höchst wahrscheinlich auch von kleinen Blutgerinnseln in den Lungen entstanden waren, mit gewissen Formen der sogenannten Lungentuberkel mehr als eine äussere sein sollte? Erwägt man einerseits die Verschiedenheit der durch Quecksilber und der durch Wachskügelchen entstandenen Knötchen, andererseits die verschiedenen lokalen Folgen, welche grössere embolische frische Blutgerinnsel je nach den noch zum Theil unbekannten Umständen hervorbringen können, so erscheint es a priori nichts weniger als unwahrscheinlich, dass auch die von kleineren embolischen frischen Blutgerinnseln entstandenen kleinen lokalen Prozesse unter Umständen einen bedenklicheren Verlauf nehmen oder später Ausgangspunkte solcher Prozesse werden können, durch welche die Lungentuberkel zum Untergange führen. Dieses bleibt allerdings noch eine Hypothese, so lange es nicht gelungen ist, experimentell einen solchen Verlauf willkürlich herbeizuführen. Bei der Unbekanntschaft der in Betracht kommenden Bedingungen und bei dem Mangel fortgesetzter auf diesen Punkt gerichteter Untersuchungen und Experimente spricht der Umstand, dass es noch nicht gelang, eine exquisite Lungentuberculose durch Embolie kleinerer frischer Blutgerinnsel herzustellen, nicht gegen die ausgesprochene Vermuthung. Mit Bezug auf diese muthmaassliche genetische Verwandtschaft der lobulären Prozesse und der Tuberkel der Lungen erlaube ich mir einerseits nochmals hervorzuheben, dass die Mittelgrössen zwischen den ganz kleinen fibroiden, tuberkelartigen Knötchen und den grösseren lobulären Prozessen keineswegs fehlten, sondern dass vielmehr alle möglichen Uebergangsformen vorhanden waren, nur dass die Zahl der ganz kleinen Knötchen ein enormes Uebergewicht hatte, was von den Gefässverhältnissen und von der Grösse der beim Eindringen in die Lungenarterie vorhandenen kleinen Gerinnsel abhängen könnte. Andererseits erinnert die oft ganz enorme stellenweise Verdickung der Wandungen der kleinen Aestchen der Lungenarterie bei der Tuberculose menschlicher Lungen, wie ich sie unter den schönen Injektionspräparaten meines Freundes und Collegen W. Müller sah, sehr lebhaft an die um die abgekapselten embolischen Wachs- und Quecksilberkügelchen gebildeten fibroiden Kapseln. Endlich will ich nicht unerwähnt lassen, dass meine hiesigen Collegen Weber, Götz, Bartels und Esmarch, nach-

dem ich ihnen meine Versuche mitgetheilt hatte, mir wiederholt gesagt haben, sie hätten bei Sektionen neben lobulären Processen (welcher Art?) mehr oder weniger zahlreiche miliare Tuberkel in den Lungen vorgefunden. Dies ist vielleicht sehr oft beobachtet worden, ohne dass man diesem Zusammenvorkommen irgend welche Aufmerksamkeit schenkte, da man im nosologischen System die Tuberculose und die sogenannten lobulären oder pyämischen Lungenheerde oder Infarkte so sehr weit von einander zu trennen pflegte."

Virchow hatte bei seinen Experimenten über Embolie gleichfalls einmal[1]), nach Injektion von Fett, zahlreiche kleine, hellgraue, sehr derbe Knötchen in den Lungen gefunden, aber er hielt diesen Befund für einen zufälligen, weil ein solcher öfter bei älteren Hunden beobachtet wird und dann auf frühere Erkrankungen zu beziehen ist. Die Knoten sind, nach Virchow, fibroider Natur.

In den von Panum mitgetheilten Fällen waren die Knötchen unzweifelhaft Folge des Experiments, da sie fast constant vorhanden waren und sich oft noch in ihrem Innern der Embolus (ein Quecksilber- oder Wachskügelchen) nachweisen liess.

Villemin.

Die bisherigen Versuche hatten auf die Anschauungen über die Tuberculose kaum irgend einen nennenswerthen Einfluss geübt. Die Resultate von Cruveilhier und Panum wurden von den maassgebenden Autoritäten nicht auf Tuberkel bezogen; man hielt die neugebildeten Knötchen für einfache Entzündungsheerde in Folge von Embolie und deshalb selbstverständlich von den als specifische Neubildungen betrachteten Tuberkeln unterschieden[2]). Die Experimente von Klencke waren schon zur Zeit ihrer Veröffentlichung in unerhörter Weise missachtet und später vollends vergessen worden[3]); in Wirklichkeit waren sie auch in hohem Grade dürftig und zur Entscheidung der Frage keineswegs ausreichend gewesen; zudem trug die sehr knappe Form, in der sie mitgetheilt wurden, wohl mit die Hauptschuld, dass sie keine grössere Aufmerksamkeit auf sich zu lenken im Stande waren. So geschah es, dass die Möglichkeit, die Tuberculose durch Impfen

1) Virchow, Gesammelte Abhandlungen p. 312.

2) Vergl. Virchow, Die krankhaften Geschwülste Bd. II p. 716.

3) Ich finde Klencke's Versuche bei keinem der neueren Autoren erwähnt, woraus ich schliessen muss, dass sie nicht gekannt sind. Ich selbst wurde durch eine Notiz in Vogel's pathologischer Anatomie (1845) veranlasst, Klencke's Werk durchzulesen, in welchem ich zu meinem Erstaunen die oben mitgetheilten Experimente kennen lernte.

auf Thiere zu übertragen, erst von Neuem entdeckt werden musste. Diese Entdeckung der Impfbarkeit der Tuberculose erfolgte durch Villemin. Die Ehre der Entdeckung gebührt ihm ungeschmälert, denn Villemin hatte sicherlich am wenigsten eine Ahnung davon, dass schon vor einem Vierteljahrhundert ein Deutscher mit denselben Versuchen ihm zuvorgekommen war. Auch war es Villemin allein vorbehalten, durch seine Arbeiten anregend auf Andere zu wirken und dadurch nachhaltig die Wissenschaft mit neuen Gedanken zu befruchten.

Am 4. December 1865 überreichte Villemin sein erstes Memoire „über Ursache und Natur der Tuberculose und Impfung derselben vom Menschen auf's Kaninchen“ der Académie de médecine zu Paris[1]). Er theilte in demselben folgende von ihm ausgeführten Experimente mit:

Erste Versuchsreihe. Von zwei unter gleichen Verhältnissen lebenden, etwa drei Wochen alten Kaninchen wurde am 6. März das eine an einer kleinen subcutanen Wunde hinter dem Ohr mit zwei kleinen Tuberkelfragmenten und etwas puriformer Flüssigkeit, die der Caverne der Lunge und des Intestinum eines 33 Stunden vorher an Phthisis gestorbenen Menschen entnommen waren, geimpft. Am 30. März und 4. April wurde die Impfung wiederholt. Auf jede Impfung folgten einige lokale Erscheinungen. Am 20. Juni wurden beide Kaninchen getödtet. Das eine, nicht geimpfte, war gesund. Bei dem anderen waren folgende Erscheinungen zu constatiren: sehr kleine längliche, graue Tuberkel längs der grossen Curvatur des Magens, einige zum Theil grössere im Dünndarm; die Lungen sind mit erbsengrossen tuberculösen Massen, die durch die Agglomeration mehrerer Granulationen gebildet werden, angefüllt. Auf dem Durchschnitt haben die Knoten ein graues, durchscheinendes Aussehen, darunter einige kleine gelblichweisse Punkte.

Zweite Versuchsreihe. Am 15. Juli wurde drei kräftigen Kaninchen in angegebener Weise Tuberkelstoff inoculirt. Am 22. wurden dieselben von Neuem und mit ihnen noch ein viertes Kaninchen geimpft. Am 15. bis 19. September wurden die Thiere getödtet; das Resultat der Obduktion war folgendes:

Die Lungen der ersten drei Kaninchen enthielten zahlreiche graue, durchscheinende, an die Oberfläche hervorspringende, zu linsengrossen Plaques zusammengereihte Tuberkel, ausserdem noch einige miliare Granulationen. Die Lungen sind rosig, ohne Spur von Entzündung. Ein Lungentuberkel in einem der drei Thiere war grossentheils schon gelblich, opak; die Pleura enthielt einen Kaffeelöffel voll Serum. Bei dem dritten Thiere fanden sich auch gelblichweisse Tuberkel im Appendix des Coecum. Das vierte, nur einmal geimpfte Kaninchen zeigte gleichfalls Tuberkel bis zur Erbsengrösse, besonders zahlreich in der linken Lunge, ferner daselbst eine grosse Menge Granulationen mit einem röthlichen

1) Bulletin de l'Académie de médecine. — Gaz. méd. de Paris, December 1865. — Gaz. des hôpit., Dec. 1865. — L'Union méd., Dec. 1865. — Gaz. hebdomad. — Allgem. med. Centralztg. 3. 1866.

Congestionshofe umgeben; ausserdem im Peritonealüberzug der Leber und im Dünndarm einige Tuberkel.

Zwei andere, unter gleichen Bedingungen lebende Kaninchen, die nicht geimpft waren, boten bei der Sektion keine Spur von Tuberculose dar; ebensowenig ein drittes Kaninchen, welches in Folge mehrerer an ihm vorgenommener Operationen durch lange Eiterung erschöpft und abgemagert war.

Die dritte Versuchsreihe wurde derartig ausgeführt, dass von drei Pärchen je ein Thier geimpft, das andere unversehrt gelassen wurde. Ausserdem wurde noch ein viertes erwachsenes, kräftiges Kaninchen geimpft. Das Resultat, ca. sieben Wochen nach der Inoculation, war ein gleiches wie in den früheren Fällen. Die nicht geimpften Kaninchen waren gesund, die geimpften enthielten sämmtlich Tuberkel, sowohl miliare Knötchen, als auch Conglomerationen bis zu Erbsengrösse in den Lungen und der Pleura; bei einem auch auf der Oberfläche der Milz.

V. machte darauf Parallelversuche, indem er ein Kaninchen mit anderen Stoffen, nämlich mit Eiter aus einem phlegmonösen Abscess und aus einem Anthrax, ferner aus dem Darmgeschwür eines Cholerakranken impfte; die Sektion ergab nichts der Tuberculose Aehnliches.

Zur Impfung benutzte Villemin den Tuberkelstoff sowohl in Form der grauen Knötchen, als auch im Anfang des Erweichungsstadiums. Auch war er bemüht, die zur Inoculation zu verwendende Tuberkelmaterie, so weit es ging, anderswoher als aus den Lungen zu entnehmen, um nicht Gefahr zu laufen, blosse Entzündungsprodukte statt wirklicher Tuberkel zu verwerthen.

Villemin zieht aus diesen seinen Versuchen folgende Schlüsse:

1) Die Tuberculose ist eine specifische Affektion.

2) Sie hat ihre Ursache in einem impfbaren Agens.

3) Die Impfung vom Menschen auf's Kaninchen gelingt sehr gut.

4) Die Tuberculose gehört demnach zu den virulenten Krankheiten und reiht sich im nosologischen System den Pocken, dem Scharlach, der Syphilis, besser noch dem Rotz an.

In einem zweiten, an dieselbe Körperschaft gerichteten Mémoire vom 9. October 1866[1]) bekräftigte Villemin durch Mittheilung neuer Versuche die früher gewonnenen Resultate und erweiterte dieselben noch in mancher Beziehung:

Impfung vom Menschen auf Kaninchen. Mit Einschluss der früher erwähnten Experimente waren im Ganzen 22 Kaninchen mit Tuberkelmaterie geimpft worden. Nur bei 2 von diesen war der Erfolg ein negativer, bei den übrigen 20 hatte die Impfung „Tuberculose“ zur Folge.

Die Impfung von einer „tuberculösen“ Kuh auf ein Kaninchen hatte eine allgemeine akute Phthisis zur Folge. Nach zwei Monaten war das Thier zum äussersten Grade des Marasmus gelangt, und bei der

1) Bulletin de l'Acad. de méd. Oct. 1866. — Desgl. die oben erwähnten französischen Journale. — Allgem. med. Centralztg. 100. 1866.

Section fanden sich zahllose Tuberkel in Lungen, Pleura, Milz, Leber, Nieren, Peritoneum, Darm, Mesenterialganglien u. s. w.

Impfung von Kaninchen auf Kaninchen. Um dem Einwurf zu begegnen, dass bei der Impfung vom Menschen eine cadaveröse Materie inoculirt wurde, die möglicherweise die folgenden Erscheinungen bedingen konnte, benutzte Villemin Kaninchen, die auf experimentellem Wege tuberculös gemacht waren, um deren Tuberkelmaterie, während die Thiere so eben geschlachtet und noch warm waren, drei anderen Kaninchen einzuimpfen. Diese drei Kaninchen wurden in der That tuberculös, das eine von ihnen sogar in sehr hochgradiger akuter Weise.

Auch die Meerschweinchen schienen für das Tuberkelgift sehr empfänglich zu sein. Zwei dieser Thiere wurden geimpft, das eine starb nach zwei, das andere nach drei Monaten; beide hatten in den meisten Organen, Lungen, Leber, Milz u. s. w., zahlreiche Tuberkel.

Die Carnivoren hingegen sind für das tuberculöse Gift nur sehr wenig disponirt. Von 4 geimpften Hunden zeigte nur einer nach 5 Monaten wenige Tuberkel in einer Lunge und den Bronchialdrüsen; ein anderer, der an Marasmus zu Grunde ging, zeigte nur Ulcerationen im Oesophagus und im Dickdarm. Von 3 jungen Katzen, die geimpft wurden, war bei einer der Erfolg zweifelhaft (??), bei einer anderen fanden sich einige Tuberkelgranulationen in den Lungen.

Bei 4 Hammeln, die geimpft wurden, war der Erfolg ein vollständig negativer, ebenso bei einem Hahn und einer Holztaube.

Injectionen von tuberculöser Materie in die Trachea. Villemin nahm erweichte „tuberculöse Materie", zerrieb sie in Wasser, entfernte die gröberen Stücke und injicirte das durch tuberculöse Substanz getrübte Wasser zweien Kaninchen in die Trachea; das eine wurde tuberculös, das andere widerstand. Dieses Experiment, meint Villemin, ist nicht ganz beweisend dafür, dass das Gift wirklich durch die Lungen übertragen wurde: die Uebertragung konnte auch durch die Wundfläche der Trachea geschehen sein.

Impfung mit einer dem an der Impfstelle entwickelten Tuberkel entnommenen Materie. Um festzustellen, ob das tuberculöse Gift sich dem Virus anderer impfbarer Krankheiten analog verhalte, machte Villemin noch folgenden Versuch: Bei den mit Tuberkel geimpften Thieren entwickelt sich an der Impfstelle sehr bald lokal unter der Haut ein „Tuberkel". Einem solchen Tuberkel eines vor 14 Tagen geimpften lebenden Kaninchens entnahm V. Materie, welche er zweien anderen Kaninchen inoculirte; beide zeigten nach 4—5 Monaten eine ausgedehnte Tuberculisation. Die Analogie mit anderen virulenten Krankheiten, zumal Pocken, Syphilis, Rotz, hält Villemin nach diesem Versuche für erwiesen.

Die Incubationsdauer der Tuberculose variirt je nach den Fällen. Die tuberculöse Eruption in den Lungen scheint vom 10.—20. Tage zu beginnen; generalisiren sich die Tuberkel, so erscheinen sie schon vor dem 28. Tage in den Nieren und der Milz.

Einfluss der Tuberculose auf die Geburt und die Nachkommenschaft. Bei den geimpften Kaninchen und Meerschweinchen hatte die Tuberculose Abortus oder frühzeitigen Tod der Jungen zur Folge. Dieser Tod scheint dem Mangel an Milch der Mutter zugeschrieben werden zu müssen. Bei den Meisten, die wenige Tage nach der Geburt starben, fand sich der Magen leer; Tuberkel

waren nicht vorhanden. Nur zwei von den Jungen lebten ungefähr fünf Monate, aber sie blieben klein, elend und verkommen, ihr Abdomen war excessiv entwickelt, Tuberkel fanden sich nicht.

Im vergangenen Winter (1867/68) erschien ein grösseres Werk Villemin's[1]), in welchem die in der letzten Denkschrift erwähnten Experimente ausführlich referirt sind; ausserdem sind noch einige neue Beobachtungen hinzugefügt. Als die bemerkenswerthesten Versuche erwähnen wir folgende:

Vierte Versuchsreihe[2]). Am 17. December wurden 5 Kaninchen mit Tuberkelmaterie geimpft.

Das erste wurde am 23. Juni getödtet; es enthielt keine Tuberkel.

Das zweite, am 26. Juni getödtet, bot folgende Läsionen dar: Ausgedehnte tuberculöse Masse in einer der Lungen; sie ist theilweise erweicht und bildet eine buchtige Caverne, die eine gelbe käsige Substanz enthält, in welcher man Körner von kalkiger Materie wahrnimmt. Hier und da in den beiden Lungen bemerkt man noch graue kleine Granulationen von offenbar jüngerem Datum.

Nr. 3., getödtet am 12. Juli. Lungen enthalten mehrere tuberculöse Knoten, gelb, unregelmässig und erweicht; ausserdem einige gelbliche Miliartuberkel von ziemlich fester Consistenz.

Nr. 4., am 21. Juli getödtet. Beide Lungen enthalten eine gewisse Zahl grösstentheils erweichter Tuberkel, während andere Tuberkel, obgleich gelblich, noch ziemlich consistent sind.

Nr. 5., getödtet am 27. August. In einer Lunge eine grosse Plaque agglomerirter, gelber, theilweise erweichter Tuberkel. Mehrere isolirte gelbe, ziemlich consistente Tuberkel sind in der anderen Lunge disseminirt. Einige graue Granulationen auf dem Peritoneum über dem Dickdarm.

Fünfte Versuchsreihe[3]). Am 15. Januar wurden 5 Kaninchen geimpft. Drei derselben starben am 3.—8. Tage nach der Inoculation und enthielten keine Tuberkel.

Das vierte Kaninchen magerte sehr ab und wurde am 16. März getödtet. Auf dem oberen Theile des linken Schenkels finden sich zwei mit Krusten bedeckte, haarlose Plaques. Etwas höher, nach dem Kreuze zu, nimmt eine Ulceration die ganze Dicke der merklich verdickten Haut ein. Beide Lungen sind erfüllt mit tuberculösen, aus agglomerirten Granulationen gebildeten Massen. Die Milz enthält eine grosse Menge gelblichweisse, etwas weicher Tuberkel. Eine der Nieren schliesst in der Corticalsubstanz einen voluminösen, bohnengrossen Tuberkel ein. Man bemerkt mehrere Granulationen im Mesenterium, ferner zahlreiche Tuberkel im unteren Theile des Dünndarms und im Appendix des Coecum. Ein oder zwei Halsganglien sind angeschwollen und enthalten gelbliche, erweichte Granulationen.

---

1) Etudes sur la tuberculose; preuves rationelles et expérimentales de sa spécificité et de son inoculabilité. Paris, J.-B. Baillère et fils. 1868. 8. 640 pl.
2) p. 533.
3) p. 534.

Nr. 5., am 12. Juli getödtet. Lungen enthalten unter der Pleura erweichte tuberculöse Massen, ausserdem einige gelbe, consistente Tuberkel und graue Granulationen. Wenige durchscheinende Granulationen finden sich auch im Mesenterium.

In der ersten dieser beiden Versuchsreihen ist hauptsächlich die Cavernenbildung in der Lunge beachtenswerth. Bei Nr 4 der zweiten Reihe machen wir besonders auf die Hautaffection aufmerksam.

Ein ausserordentlich gelungenes Resultat ergab die Impfung eines Kaninchens mit der „tuberculösen Materie“ einer lungensüchtigen Kuh[1]):

Am 14. Februar wurde ein Kaninchen mit dieser Materie geimpft. Dasselbe magert ab, leidet Ende April an Diarrhoe und verfällt in Marasmus. Am 30. April getödtet. Die Spitze einer der Lungen adhärirt am Thorax. Diese Partien sind erfüllt mit ausserordentlich zahlreichen Tuberkeln, die theilweise im Centrum käsig zu werden beginnen; an den übrigen, anscheinend gesunden Stellen sind sehr kleine Granulationen wahrnehmbar. Zahllose Granulationen auf der Pleura, zumal der Portio diaphragmatica; auf der Pleura costalis mehrere abgeplattete, linsenförmige, zum Theil sehr voluminöse Tuberkel; die Serosa ist nicht entzündet. Die Rippen sind dunkelroth, in dem spongiösen Gewebe einer derselben sind kleine weisse Punkte, Tuberkel, sichtbar. Die Milz ist erfüllt mit gelber, käsiger, im Mittel erbsengrosse Tuberkel. Die Leber ist hypertrophirt (??), etwas fettig und enthält in dem Peritonealüberzug mehrere Tuberkel. Die beiden Nieren sind voll von Tuberkeln jeder Grösse, bis zu der einer Nuss. Die grösseren Tuberkel sind im Allgemeinen gelb, opak und im Beginne käsiger Degeneration. Das Peritoneum parietale schliesst zwei oder drei Tuberkel ein, aber Netz und Mesenterium sind ganz besät damit. Die Peyer'schen Plaques am Ende des Dünndarms enthalten zwei angeschwollene käsige Follikel und eine ziemlich ausgedehnte, tief ausgehöhlte Ulceration mit harten Rändern. Im Appendix des Coecum bemerkt man gleichzeitig eine tuberculöse, theilweise ulcerirte Masse. Die Mesenterial- und Halsdrüsen enthalten gelbe, käsige Kerne. An der Inoculationsstelle haben sich sehr umfängliche Tuberkel entwickelt, welche ulcerirt sind.

Villemin macht keinen Unterschied zwischen Miliartuberkeln und der käsigen Pneumonie, der sogenannten Tuberkelinfiltration. Die Materie zum Impfen vom Menschen auf Kaninchen entnahm er deshalb bei den früher mitgetheilten Experimenten promiscue sowohl der einen, wie der anderen Form[2]). Um sich indess noch näher zu überzeugen, dass die Impfung mit Materie aus „tuberculös infiltrirten“ Heerden eben so wirke wie die mit Miliartuberkeln, stellte er noch folgenden Versuch an:

Am 21. Januar wurden zwei kräftige Kaninchen mit käsiger Materie geimpft. Dieselbe wurde einer ausgedehnten infiltrirten Masse, welche gleichzeitig mit Gra-

1) p. 537.
2) p. 557.

nulationen in der Lunge eines an Phthisis gestorbenen Mannes enthalten war, entnommen. Am 22. März wurden beide Thiere getödtet.

Nr. 1. Die Lungen enthalten mehrere ziemlich zerstreute, grösstentheils noch graue, erbsengrosse, tuberculöse Knoten. Intestinale Tuberculisation im Appendix des Coecum und auf der Mucosa des unteren Theils des Dünndarms.

Nr. 2. Zahlreiche disseminirte Granulationen in beiden Lungen. Die übrigen Organe gesund.

Sputa von Phthisikern[1]), Kaninchen injicirt, und selbst Blut von Phthisikern[2]), zum Experiment verwandt, ergaben gleichfalls theilweise positive Resultate:

Zweien Kaninchen wurden Sputa von Phthisikern unter die Haut geschoben. Das eine starb frühzeitig an einer Pericarditis, das andere, nach zwei Monaten getödtet, enthielt keine Tuberkel.

Zweien anderen Kaninchen wurden deshalb die vorher mit Wasser emulgirten Sputa subcutan am Rücken und am Halse injicirt. Es entwickeln sich voluminöse Tumoren an den Stellen des Einstichs. Das eine Thier magert beträchtlich ab und ergiebt bei der Sektion Folgendes: Lungen sind gesund. Die bis zu einem gewissen Grade angeschwollene Masse der Mesenterialdrüsen ist mit einer beträchtlichen Zahl weisslicher, weicher Granulationen besäet, von denen einige zu erbsengrossen Knoten confluirt sind. Die Endplaque des Dünndarms und der Appendix coeci enthalten mehrere Granulationen von gleichem Aussehen.

Das zweite Thier magert Anfangs gleichfalls ab, nimmt dann aber wieder an Fleisch zu. Es wird nach zwei Monaten getödtet. Beide Lungen sind mit einer ziemlich grossen Menge Granulationen verschiedener Grösse besäet, ein voluminöser Knoten ist im Centrum käsig. Eine Niere enthält in der Corticalis einen grauen Tuberkel. An den Impfstellen findet sich eine käsige Masse, und um diese herum strahlenförmig in grosser Ausdehnung Myriaden kleiner Granulationen im Zellgewebe gelagert, und um so grauer und jünger, je mehr sie sich von der centralen käsigen Masse entfernen. Die Achseldrüsen sind sehr gross. In jeder Achsel liegt ein Agglomerat von drei oder vier nussgrossen Ganglien; die einen bestehen aus einer käsigen Masse in einer fibrösen Hülle; die anderen sind beulig und aus tuberculösen Knötchen, die noch durch gesundes Gewebe von einander getrennt sind, zusammengesetzt.

Einem lebenden, tuberculös gemachten Kaninchen wurde am 9. Januar Blut aus den Femoralgefässen entzogen und einem anderen Kaninchen defibrinirt subcutan eingespritzt. Derselbe Versuch wurde am 27. Februar wiederholt. Am 25. April wurde das letztere Thier getödtet. In beiden Lungen findet sich eine gewisse Zahl harter, durchscheinender Granulationen, von denen nur wenige einen gelblichen Punkt im Centrum haben. Eine Niere enthält in der Corticalis einen stecknadelknopfgrossen Tuberkel. Der Appendix coecalis ist mit zahlreichen weisslichen Granulationen besäet.

Am 15. Februar wurden einem Kaninchen ca. 2 Centimètres Blut aus der Leber eines an Phthisis gestorbenen Menschen subcutan injicirt. Das Thier magert

1) p. 564.
2) p. 567.

schnell ab und stirbt am 31. März. In den Lungen viele graue, durchscheinende, sehr kleine Granulationen und drei bis vier erbsengrosse gelbliche Knoten. Netz und Mesenterium bedeckt von Myriaden sehr kleiner, durchscheinender, harter Granulationen. Im Mesenterium condensiren sich dieselben längs der Chylusgefässe, welche wie mit einer milchweissen Substanz injicirt erscheinen. Mesenterialdrüsen sehr voluminös und mit gelblichen käsigen Tuberkeln infiltrirt. Der Appendix coecalis, fast alle Peyer'schen Plaques und die Mucosa des ganzen unteren Theiles des Dünndarms sind mit zahllosen Tuberkeln besäet, desgleichen Leber und Milz. An der Impfstelle finden sich ein Haufen käsiger Materie und ringsherum im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe zahlreiche kleine Granulationen.

Blut, welches Phthisikern mittelst eines Schröpfkopfes entzogen war, wurde vier Kaninchen subcutan injicirt.

Nr. 1. Keine Tuberkel nach 2½ Monaten.

Nr. 2. Desgleichen.

Nr. 3. Desgleichen nach 3 Monaten.

Nr. 4. An der Impfstelle ein Tumor, enthaltend käsige Materie, einige noch graue Tuberkel in den Lungen. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

Die Wucht aller dieser Versuche führt Villemin mit vollstem Rechte zu dem Schlusse: die Tuberculose ist eine impfbare Krankheit[1]). Aber nun bedurfte es noch des Beweises, dass die Tuberculose in Wirklichkeit einzig und allein durch Tuberkelmaterie, nicht auch durch Impfung anderer Stoffe hervorgerufen werden könne. Um diesen Beweis führen zu können, sind zahlreiche Controlversuche nothwendig. Villemin begnügte sich mit sehr wenigen[2]):

1. Ein Kaninchen wurde mehrmals geimpft und zwar zuerst mit phlegmonösem Eiter, darauf mit Eiter eines Anthrax, endlich mit psorenterischer Materie eines Cholerakranken. Innerhalb zwei Monaten negatives Resultat.

2. Zwei mit fibrösem Krebs geimpfte Kaninchen boten nach zwei Monaten und zwölf Tagen keine Spur von Tuberkeln dar. Eines von ihnen zeigte bei der Autopsie einzig und allein 3—4 purulente Heerde in den Nieren.

Zwei andere Kaninchen, mit weicher Krebsmasse geimpft, boten nach einem Monat und 23 Tagen nichts Bemerkenswerthes dar.

---

1) Villemin hat leider zu den Sektionsbefunden aller seiner Experimente die Resultate der mikroskopischen Untersuchung nicht hinzugefügt. Ein Fall, wie er Villemin selbst begegnete (p. 483), in welchem die makroskopische Untersuchung Tuberkel in Lungen und Leber vortäuschte, die mikroskopische Beobachtung aber in den vorgeblichen Tuberkeln Parasiten entdeckte, konnte die Nothwendigkeit einer jedesmaligen mikroskopischen Untersuchung am besten beweisen. In diesem genannten Falle war das Thier schon drei Tage nach der Impfung gestorben, es erschien deshalb Villemin auffällig, dass dasselbe schon tuberculös sein sollte; deshalb unternahm er die mikroskopische Prüfung. Dieselbe Täuschung konnte auch in anderen Fällen mit unterlaufen und blieb dann unentdeckt. Diese möglichen Fehler fallen aber bei der grossen Zahl der angeführten Experimente mit positivem Resultate nicht so erheblich in's Gewicht, um die Beweiskraft derselben allzu sehr abzuschwächen.

2) p. 578.

Ein mit Krebs geimpfter Hund zeigte nach $2\frac{1}{2}$ Monaten gleichfalls nichts Besonderes.

3. Zwei Kaninchen mit der Materie von Wurmknoten eines Hammels und mit der käsigen Lymphdrüsensubstanz desselben Thieres geimpft, ergaben nach zwei Monaten kein Resultat.

Drei andere Kaninchen, gleichfalls mit den Wurmknoten eines Hammels geimpft, zeigten nach 2 Monaten 10 Tagen keine Spur von Tuberculisation; desgleichen drei fernere Kaninchen nach 2 Monaten und 4 Tagen.

4. Zwei Kaninchen, geimpft mit Materie einer in der Resolution begriffenen Pneumonie und mit Pseudomembranen der Pleura eines an Typhus gestorbenen Menschen ergaben nach einem Monat und sieben Tagen ein ebenfalls negatives Resultat.

Diese sehr spärlichen Controlversuche waren für Villemin ausreichend, um sich dahin zu entscheiden: Der Tuberculose liege ein specifisches Virus zu Grunde, gleichwie den Pocken, dem Typhus, der Syphilis, dem Rotz u. s. w. Nur durch dieses Virus und auf keine andere Weise könne die Tuberculose hervorgerufen werden. Die Tuberculose entstehe demnach entweder durch direkte Impfung, oder durch Ansteckung, oder endlich durch die in der Luft suspendirten, das eigenthümliche Tuberkelgift enthaltenden Keime[1]). Heredität, constitutionelle Anlage, Einfluss der Profession, Erkältung u. s. w. wird deshalb als direkte Ursache der Phthisis geläugnet, ebenso stehen vorangehende Krankheiten, wie Pneumonie, Pleuritis, Catarrhe, Haemoptoë in keinem direkten ursächlichen Connex zur nachfolgenden Phthisis. Alle die aufgezählten Momente können höchstens vielleicht derart wirken, dass sie die Disposition des Körpers, von dem in der Luft vorhandenen Gifte angesteckt zu werden, erhöhen.

Die Tuberculose sei unter sämmtlichen Krankheiten am meisten dem Rotz verwandt, nächstdem der Syphilis. Rotz, Syphilis und Tuberkulose stehen auch anatomisch einander sehr nahe und bilden sehr ähnliche pathologische Produkte. Das hauptsächlich Unterscheidende zwischen den Produkten dieser drei Krankheiten sei nur das verschiedene ihnen zu Grunde liegende Agens, hier das Syphiliscontagium, dort das Rotzcontagium, bei der Tuberculose endlich das Tuberkelgift.

Die Tuberkel haben überhaupt in ihrem anatomischen und histologischen Bau nichts Specifisches, nichts, was sie von anderen verwandten Bildungen absondert; das Verkäsen theilen sie mit anderen pathologischen Prozessen, so mit dem Typhus, den Scrofeln u. s. w. Es gebe deshalb nur ein einziges sicheres Cri-

1) p. 625.

terium für die Natur des Tuberkels, und dies sei das in ihm enthaltene, durch Impfbarkeit sich documentirende Gift[1]).

Villemin geräth durch diese Anschauung in einen bedenklichen Circulus vitiosus. Was ist Tuberkel? Antwort: Was beim Impfen wieder Tuberkel erzeugt. Der Tuberculose liegt ein specifisches Virus zu Grunde, und sie kann deshalb nur durch eben dieses Virus, d. h. durch Impfen mit Tuberkeln, wieder erzeugt werden. Dieses Axiom stellt Villemin ursprünglich als einen Satz auf, der erst bewiesen werden müsse. Es galt nun, unbefangen zu prüfen, ob nicht auch andere, nicht tuberculöse Produkte bei der Impfung Tuberkel erzeugen können. Anstatt dessen kehrt Villemin im Verlaufe seiner Beweisführung den Sachverhalt um: er stellt den obigen Satz als eine bereits erwiesene Prämisse hin und macht alles dasjenige, was beim Impfen Tuberkel erzeugt, selbst zum Tuberkel. Die käsige Pneumonie ist ihm deshalb eine wirkliche Tuberculose, weil die Produkte der käsigen Pneumonie beim Impfen Tuberkel erzeugen. Ebenso ist die Perlsucht des Rindviehs (la pommelière), obgleich die bei dieser Krankheit sich bildenden Tumoren durch nicht unerhebliche Merkmale von den Tuberkeln des Menschen verschieden sind. — Virchow beschreibt sie als den Lymphosarkomen nahestehende Gebilde[2]), — dennoch nach Villemin mit der Tuberculose des Menschen identisch, weil die Impfung mit den Geschwulstmassen der Kuh beim Kaninchen Tuberkel erzeugt hat.

Am schroffsten tritt der Circulus vitiosus Villemin's bei der Beurtheilung der Scrofeln hervor. Was man gewöhnlich scrofulöse Drüsen nennt, ist nach Villemin nur in einer Reihe von Fällen wirklich scrofulös; in einer anderen Reihe hingegen sind die Drüsen nicht scrofulös, wofür man sie ausgiebt, sondern tuberculös (abgesehen von Syphilis, Rotz u. s. w.). Das einzige Criterium, ob die Drüsen scrofulös oder tuberculös sind, ist auch hier nur die Impfbarkeit. Die tuberculösen sind impfbar, die scrofulösen nicht. In diesem Sinne beurtheilt Villemin die Resultate folgender von ihm ausgeführten Experimente[3]):

1) p. 175 u. a.
2) Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. II p. 739.
3) l. c. p. 559.

A. Ein 2½jähriger Knabe leidet an Hydrocephalus, sowie an Hypertrophie und käsiger Degeneration der Halsdrüsen, ausserdem an Impetigo auf Gesicht und Kopf und Ulceration der Lippenwinkel. Er stirbt im Marasmus. Die Section ergiebt: Hepatisation des unteren rechten Lungenlappens, keine Spur von Tuberculisation. Leber ziemlich voluminös, gelb, in ihrer ganzen Dicke fettig. Milz normal. Nieren anämisch. Mesenterialganglien zu Nussgrösse angeschwollen, ohne Tuberkel. Leichte Hyperämie der Meningen an der Basis. Der grosse Arachnoidalsack enthält etwa ⅓ Litre Serum. Die Pia mater löst sich mit einiger Schwierigkeit ab. Das Gehirn ist ziemlich voluminös, die Windungen leicht abgeplattet. Seitenventrikel sind ausgedehnt, enthalten Serum. Halsganglien sind hypertrophirt; einige sind beulig und zeigen auf dem Durchschnitt käsige Knoten von Hanf- bis Nussgrösse.

Zwei Tage nach dem Tode des Knaben werden zwei Kaninchen mit der Substanz der käsigen Lymphdrüsen geimpft.

Nr. 1. stirbt 27 Tage nach der Impfung. Beide Lungen enthalten nur zwei oder drei durchscheinende Granulationen. Bronchialdrüsen sehr voluminös und mit weisslichen Granulationen sehr dicht besäet. Pleura diaphragmatica gleichfalls mit durchscheinenden kleinen Granulationen bestreut. Peritonealhülle der Leber enthält eine beträchtliche Zahl kleiner tuberculöser Körner. In der Milz findet sich eine sehr grosse Quantität Tuberkel. Jede Niere enthält einen an der Oberfläche hervorspringenden, die ganze Dicke der Corticalis einnehmenden Tuberkel. Netz und Mesenterium ist voll von Myriaden ausserordentlich feiner Granulationen. Die Mesenterialdrüsen bilden eine beträchtliche graue Masse, auf welcher eine Menge kleiner gelblich weisser Granulationen und voluminöse käsige Kerne hervortreten. Die zu diesen Drüsen gehenden Chylusgefässe haben die Gestalt und Resistenz eines knotigen soliden Stranges. Appendix coeci und Peyer'sche Plaques sind tuberculös.

Nr. 2., getödtet am 36. Tage nach der Impfung. Keine Tuberkel in den Lungen. Mesenterialdrüsen voluminös, voll von käsigen, weissen Granulationen. Tuberculisation des Dünndarms und des Appendix coecalis. Sehr kleine Tuberkel an der Impfstelle.

B. Ein 23jähriger kräftiger Mann litt früher an sehr hartnäckigen Ophthalmien, Krusten in der Nase, angeschwollenen Halsdrüsen, welche letzteren sich öffneten und Fisteln bildeten. Die Fisteln schlossen sich ab und zu auf längere Zeit, die Drüsen blieben angeschwollen. Eine der submaxillaren Drüsen bietet jetzt gerade einen weichen Punkt dar; sie wird geöffnet und es entleert sich eine puriforme Flüssigkeit mit käsigen Klümpchen.

Mit diesen letzteren werden zwei Kaninchen am 6. Mai geimpft. Am 21. Mai werden dieselben Thiere noch einmal mit derselben Materie inoculirt. Am 16. Juli werden beide Kaninchen getödtet. Sie bieten keine Spur von Tuberkeln dar.

Die Impfung mit der käsigen Lymphdrüsenmaterie gab im ersten Experiment ein positives, im zweiten ein negatives Resultat. Villemin schliesst daraus — obgleich die Sektion des Kindes, von dem der Impfstoff stammte, in keinem einzigen Organe Tuberculose constatirt hatte —, dass die Lymphdrüsenaffektion des Kindes dennoch eine tuberculöse gewesen sein

müsse, weil die Impfung gelang. Im zweiten Falle hingegen war das Leiden einfach scrofulöser Natur, weil die Impfung versagte. Ob nicht das Resultat dieser Experimente vielmehr dafür spreche, dass Tuberkel auch durch Inoculation von Scrofelmaterie erzeugt werden können, dieser Gedanke liegt Villemin fern, da er aus seinem sich selbst gezogenen Zirkel nicht herauskann. Höchstens ventilirt er die Frage, ob die Scrofeln mit den Tuberkeln identisch seien[1]). Die Identität würde er in dem Falle behauptet haben, wenn jede Impfung mit Scrofelmaterie ebenso Tuberkel erzeugte, wie die Impfung mit Tuberkeln selbst. Aber ohne die Annahme einer vollkommenen Identität dennoch die Möglichkeit zuzugeben, dass Tuberkel durch Scrofeln oder durch irgend eine andere nicht durchaus tuberculöse Materie entstehen können, dies vermag Villemin nicht, weil er das erst zu beweisende Axiom als eine schon hinlänglich bewiesene Thatsache hinstellt.

Lebert. Wyss.

Schon in den Jahren 1850 und 1851 hat Lebert mannigfache Experimente ausgeführt, die für unseren Gegenstand von Wichtigkeit sind. Sie bestehen in Injektionen von Eiter, von Krebssaft, von Kohlenpulver und von Quecksilber in die Venen; auf die Resultate werden wir sehr bald zurückkommen.

Gleich nachdem Villemin seine ersten Impfversuche veröffentlicht hatte, begann auch Lebert mit der Wiederholung und Prüfung derselben. In der Sitzung der Académie de médecine vom 30. October 1866[2]), in welcher Villemin's zweites Mémoire verlesen wurde, kam auch die erste Notiz über Lebert's Experimente zur Publication. Lebert schloss sich damals vollständig an Villemin an. Er hatte statt der Inoculation die subcutane Injection von Tuberkelmaterie, ca. ½—1 Gramme, angewandt. Benutzt wurde bald graue, bald gelbe Tuberkelmaterie, bald Flüssigkeit aus einer Caverne. Die Versuchsthiere waren Kaninchen und Meerschweinchen. Lebert fand in Folge dieser Injectionen Tuberkel in den Lungen, der Leber, der Milz, den Pleuren und dem ganzen Lymphsystem. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Identität dieser Tuberkel mit denen des Menschen. Die Uebertragbarkeit der Tuberkel durch Contact und Absorption

1) p. 558.
2) Bulletin de l'Acad. de méd. — Vergl. die Pariser med. Zeitungen. — Allg. med. Centralztg. 100. 1866.

beweise, meinte Lebert, dass es sich hier nicht um einen einfachen entzündlichen Prozess handle, sondern um ein der Tuberkelkrankheit eigenthümliches specifisches Element, gleich wie bei den Pocken, der Syphilis, dem Rotz.

Dieses Resultat harmonirte auch mit der von Lebert seit lange behaupteten anatomischen Specificität des Tuberkels.

Aber weiter fortgesetzte Beobachtungen brachten sehr bald eine vollständige Umwälzung in Lebert's Anschauungen hervor. Schon im Mai des folgenden Jahres in einem Vortrage der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, medicinische Sektion[1]), sowie in seinem Bericht an den medicinischen internationalen Congress in Paris[2]), endlich in seiner ausführlichen Arbeit in Virchow's Archiv[3]) und in späteren kleineren Aufsätzen gelangte Lebert zu Resultaten, die zu den früheren in einem diametralen Gegensatze stehen. Diese neueren Resultate waren die Frucht zahlreicher Experimente, die Lebert in Gemeinschaft mit Oscar Wyss anstellte, und die in der erwähnten ausführlichen Arbeit[3]) in extenso publicirt sind.

Zunächst wurden neun Thiere, theils Kaninchen, theils Meerschweinchen, mit der Materie von Miliartuberkeln oder von käsig pneumonischen oder peribronchitischen Heerden — das Resultat für diese Produkte war das gleiche — geimpft, resp. es wurde ihnen diese Materie subcutan injicirt. Bei vieren dieser Thiere wies die Section mehr oder weniger zahlreiche Knoten in den inneren Organen nach, bei zweien nur „tuberkelartige“ Affektionen der Lymphdrüsen, bei zweien einfach lokale Entzündungsheerde, bei einem nichts Abnormes.

Zwei Thiere wurden mit der Materie einer homogen gelb infiltrirten Mesenterialdrüse eines tuberculösen Kindes geimpft, das eine zeigte nach dem Tode nur lokale Erscheinungen, das andere: Knötchen in den Lungen, ferner Schwellung und theilweise Vereiterung der Lymphdrüsen und subcutane Abscesse.

Von diesen neun Experimenten wollen wir Nr. 1. und 3. eingehender mittheilen[4]):

---

1) Sitzung vom 31. Mai. — Allgem. med. Centralztg. 61. 1867.
2) Sitzung vom 16. August.
3) Beiträge zur Experimental-Pathologie der heerdartigen, umschriebenen, disseminirten Lungenentzündung, sowie der Uebertragung der sogenannten Tuberculose, anderer entzündlicher und verschiedener neoplastischer Produkte vom Menschen auf Thiere. Vom Geh. R. Prof. Dr. Lebert und Privatdocent Dr. Oscar Wyss in Breslau. — Virchow's Archiv Bd. 40. 1867. September- und Octoberheft.
4) p. 149 und 155.

1. Am 28. December 1865 wird ein Meerschweinchen mit nicht erweichter Tuberkelsubstanz aus der Lunge eines an Phthisis gestorbenen Mannes geimpft; auch wird dem Thiere dieselbe Substanz subcutan injicirt. Während der ersten Zeit scheint das Thier gesund, später magert es sehr ab, frisst wenig, wird äusserst schwach. Gegen das Ende hin schwillt es über den ganzen Körper an und stirbt Mitte Mai, 4½ Monat nach der Infection.

Bei der Section erscheint das Thier sehr mager, das subcutane Zellgewebe überall ödematös infiltrirt. Um die Impfstelle herum finden sich kleine miliare Granulationen, aus zahlreichen Zellen zusammengefasst, in denen man meist nur Körnchen und Fetttropfen findet, in wenigen einen Kern. Die Lungen sind schwerer und umfangreicher als gewöhnlich, die Bronchialdrüsen bis zur Erbsengrösse angeschwollen. Die Oberfläche der Lungen zeigt viele gelbliche, umschriebene, hervorragende, in den unteren Lappen zahlreicher sich findende, sehr unregelmässig gestaltete Stellen, umgeben von einem graurothen, ebenfalls etwas hervorragenden Rande, der nach aussen durch einen 1 Mm. breiten graurothen Saum abgegrenzt ist. Das übrige Lungengewebe ist braunroth, lufthaltig und enthält einzelne zerstreute, punkt- bis Quadrat-Mm. grosse graue prominirende Knötchen. Auf dem Durchschnitt sieht man auch im Inneren der Lunge sehr zahlreiche Granulationen und ausgedehntere, luftleere, graue, in der Mitte gelbe, feste, nirgends erweichte, grössere Knoten, die von blutreichem, schlaffem, lufthaltigem Lungengewebe umgeben sind. In den erwähnten gelben Knoten zeigt die mikroskopische Untersuchung zahllose geschrumpfte Zellen, welche nicht viel Fetttropfen zeigen, in denen aber selbst ganz dünne Schnitte mit und ohne Essigsäurezusatz keine deutlichen Zellenkerne zeigen; letztere sind verdeckt durch feine, nicht körnige, diffuse Trübung; dagegen sieht man in jedem Schnitt durch die grauen Partien sehr zahlreiche runde, etwas granulirte, gewöhnlich nicht deutliche Kerne zeigende Zellen dicht neben einander liegen. Das Herz ist normal gross und zeigt auf dem linken Ventrikel einen grauweissen, 2 bis 3 Mm. grossen, gallertigen Fleck. Ein kleiner ähnlicher, hirsekorngrosser findet sich auf dem rechten Ventrikel und ein eben solches Knötchen auf dem linken Vorhofe. Die Leber ist stark vergrössert. Ihre Oberfläche erscheint gleichmässig hellröthlichgrau, fleischfarbig, granulirt durch zahlreiche 2 Mm. grosse runde Granula, von denen ein Theil namentlich nach rechts hin eine unregelmässige weisse, ca. 1 Quadrat-Mm. grosse, inselförmige Einlagerung zeigt. Am mehreren Stellen erscheinen eine Zahl solcher zu einer unregelmässig rundlichen, ½ Cm. im Quadrat grossen Platte, die kaum über die übrige Oberfläche des Organs vorragt, zusammengeschmolzen; diese besitzt eine intensiv gelbe, galligte Färbung auf der Oberfläche. Die Schnittfläche ist ebenfalls gelb, glatt, glänzend. Ebenso ist die Schnittfläche des übrigen Organs im Ganzen glatt; man sieht die auf der Oberfläche beschriebenen Knötchen von 2—3 Mm. Durchmesser auch hier als blassrothe, in's Graue spielende Neubildungen dicht neben einander gelagert, so dass zwischen je zwei Knötchen eine höchstens 1 Mm. breite, röthliche Substanz liegt. Die Consistenz des Organs ist derb, ähnlich einer cirrhotischen Leber. Schnitte durch die Leber zeigen, dass stellenweise noch Gruppen von Leberzellen sehr wohl erhalten sind, wobei nur selten einige Zellen kleine Fettkörnchen im Innern zeigen. Im Uebrigen findet sich in grosser Menge ein an Fasern, die in allen Richtungen verlaufen, sehr reiches, blasses, auf Zusatz von Essigsäure sich aufhellendes und zahllose kleine, dicht neben einander liegende Kerne von verschiedener Gestalt zeigendes, neugebildetes Gewebe, in Folge dessen die Leberläppchen an

manchen Stellen ganz klein, atrophisch geworden sind. Die Milz enthält auf der Oberfläche und im Innern sehr zahlreiche, weisse oder gelblichweisse, höchstens 1 Mm. im Quadrat grosse prominirende Flecke. Nieren, Nebennieren, Blase, Darmkanal nicht wesentlich abnorm. In der Umgebung des rechten Hodens findet sich ein linsengrosses, derbes, gelblichweisses Knötchen im Bindegewebe. Sämmtliche Lymphdrüsen des Körpers vergrössert, selbst bis zum Umfang einer Erbse und Bohne. Sie haben alle eine blassrothe, gelbliche (tuberkelähnliche), gleichmässige, glatte Schnittfläche; nur in einer fast haselnussgrossen am Halse findet man in einer Höhle ca. 1 — 2 Ccm. dicker, blassrother, körniger Materie, welche bei der mikroskopischen Untersuchung sich als aus lauter zum Theil Fetttröpfchen enthaltenden Eiterzellen bestehend erweist.

2. Ein 3jähriges Kind hatte zuerst an Otitis interna gelitten und war allmälig unter Gehirnerscheinungen zu Grunde gegangen. Bei der Leichenöffnung findet man ausser der Ohr-Erkrankung Meningitis, in der linken Hemisphäre einen wallnussgrossen Abscess, Caries beider Felsenbeine, zahlreiche theils gelbe, theils graue Knoten in den Lungen, kleine zerstreute Knötchen in Leber und Milz; sämmtliche Mesenterialdrüsen sind dicht gelblich infiltrirt, sogenannte Verkäsung, jedoch ohne jede Beimischung von Eiter. Zahllose Geschwüre im Dünndarm.

Am 15. Januar 1867 wird einem Meerschweinchen unter die Haut des Nackens zerriebene Masse aus den homogen gelb infiltrirten Mesenterialdrüsen, mit destillirtem Wasser vermischt, eingeimpft. Das Thier stirbt am 19. März.

Die Sektion ergiebt auf der Impfstelle am Nacken mehrere grosse Borken; unter derselben im subcutanen Zellgewebe findet sich ein mässig grosser eingedickter Eiterheerd, umgeben von wenig infiltrirtem Fettgewebe. Lymphdrüsen am Halse und in der Achselhöhle geschwellt und enthalten theilweise kleinere oder grössere mit dickem Eiter gefüllte Hohlräume. In der rechten Seitengegend findet sich ein etwa haselnussgrosser Heerd mit gelbem Eiter. Die Lungen sind nicht mit der Brustwand verwachsen, etwas stark ausgedehnt, blutreich. Ueberall sieht man an der Oberfläche zahlreiche umschriebene, rundliche, mitunter zu zweien und mehreren in Gruppen zusammenstehende schwärzlichgraue bis hellgraue, meist mit einem weissen Punkt in der Mitte versehene, ganz wenig über die Oberfläche hervorragende Knötchen, welche nur im unteren rechten Lappen zu einer grösseren Platte zusammenfliessen, in der man aber auch noch zahlreiche weissliche Punkte oder zusammenfliessende centrale Abschnitte unterscheiden kann. In den übrigen Organen nichts besonders Abnormes.

Aus dem mikroskopischen Befund der injicirten und erhärteten Lunge heben wir hervor, dass um einzelne Arterienästchen eine Zellenwucherung in der Adventitia constatirt wurde. Die makroskopisch sichtbaren Knötchen erwiesen sich „als ziemlich scharf umgrenzte Einlagerungen in das Lungenparenchym".

Ein mit einfacher hypertrophischer Lymphdrüsensubstanz eines tuberculösen Kindes geimpftes Kaninchen stirbt nach 9 Tagen an Septico-Pyaemie, ohne dass Tuberkel sich in irgend einem Organe vorfinden.

Neun Thiere werden mit Cavernen- und Bronchialsekret (eins mit Cavernen-Inhalt, fünf mit Sputis disseminirter chronischer Pneumonie, drei mit Sputis von Lungengangrän) geimpft.

Die Thiere starben fast alle innerhalb weniger Tage an Septicaemie; bei keinem fand sich ein positives, auf Tuberkel zu beziehendes Resultat.

Von besonderem Interesse sind die Erfolge, welche Lebert schon im Jahre 1851 bei zwei Hunden erzielte, denen er Eiter in's Blut spritzte. Bei dem ersten ergab die Section: in den Lungen zahlreiche Ecchymosen und eine gewisse Menge kleiner umschriebener linsen- bis erbsengrosser Abscesse; ferner im linken Leberlappen zahlreiche kleine Tuberkel von Stecknadelknopf- bis Linsengrösse, mattgelb, aus kleinen, an einander gelagerten Zellen bestehend, in denen kein Kern nachweisbar ist."

Das zweite Experiment ist folgendes[1]):

Einem kleinen Hunde werden am 14. Mai 4 Grammes Eiter durch die rechte Jugularis eingespritzt. Erst nach einigen Stunden Schüttelfrost durch den ganzen Körper. Abends grosse Abgeschlagenheit, heftiger Durst. Am 15. wiederholte schwache Frostanfälle, Fieber. Am 16. hat sich das Thier erholt. Am 20. werden in die linke Jugularis wieder 4 Grammes Eiter injicirt. In den nächsten Stunden wiederholtes Frösteln, grosse Abgeschlagenheit, das Thier verweigert Nahrung und Getränk. Am folgenden Tage neue Einspritzung, Steigerung der früher angegebenen Erscheinungen, das Thier sinkt zusammen. Schwaches, sehr beschleunigtes Athmen. Erst am 25. Mai fängt es an sich zu bessern. Die Abmagerung dauert fort. Vom 29. Mai an scheint es vollkommen gesund, nur macht die Abmagerung Fortschritte. Bis zum 18. Juni ist das Thier munter, hat guten Appetit, nur ist es mager. Am 18. wird es durch Blausäure getödtet.

Bei der Leichenöffnung finden sich ausser zahlreichen kleinen hämorrhagischen Heerden und Emphysem viele kleine graue, halbdurchsichtige Granulationen, besonders links, welche aus kleinen, aneinander gelagerten Zellen ohne nachweisbaren Kern bestehen, gefässlos sind, nicht mit den Bronchen communiciren und theils in den Alveolen, theils zwischen den Lungenfasern zu liegen scheinen. Beide obere Lungenpartien sind mit der Costalpleura verwachsen. Die Leber von normaler Farbe, etwas weicher als normal, enthält überall zahlreiche graugelbe Knötchen, ganz von der gleichen Zusammensetzung und Beschaffenheit, wie die der Lungen. Alle übrigen Organe sind gesund.

Nicht minder interessant ist ein Fall von spontaner Knötchenbildung in den Lungen nach einem traumatisch-experimentellen Eingriff[2]):

Am 27. März 1867 wurde einem kleinen völlig gesunden, nicht hustenden Hunde behufs Untersuchungen über die Ursachen des Icterus bei Phosphorvergiftung eine Gallenfistel, jedoch ohne Unterbindung des Ductus choledochus, angelegt. Das Thier erholt sich bald von der Operation, scheint den 3. und 4. April ganz wohl bis auf ziemlich starken Husten, der allmälig noch mehr zunimmt und auch am 10.

1) p. 162.
2) p. 169.

noch besteht. Man bemerkt seit dem 9. April, dass dem Thiere fortwährend ein serös-eiteriger Schleim aus beiden Nasenlöchern fliesst. Am 10. April wird er mit Phosphoröl, ins Rectum injicirt, vergiftet. Am 12. April liegt das Thier schläfrig da, dabei ist der Husten noch heftiger geworden. Am 13. bemerkt man auch eine sehr bedeutende Schleimabsonderung der Conjunctiven, und gegen Abend erscheint das Thier ganz collabirt; es liegt still da, schwankt beim Gehen hin und her. Aus der Fistel fliesst wenig dickes, schwarzes Blut, das Zahnfleisch ist grau verfärbt und blutet ziemlich stark. Am nächsten Morgen wird das Thier todt gefunden.

Die Section ergiebt: Starke Abmagerung, Lungen umfangreich. Auf der Pleura pulmonalis viele helle, stecknadelknopfgrosse Knötchen, in deren Mitte ein dunkler, schwärzlicher Punkt sichtbar ist. Dieselben liegen nur ganz oberflächlich und erstrecken sich scheinbar nicht in das Lungengewebe hinein. Letzteres ist überall lufthaltig, zeigt eine ziemlich blutreiche Schnittfläche, und man findet durch beide Lungen zerstreut ziemlich zahlreiche, kleine, kaum stecknadelknopfgrosse Knötchen von blassgrauer, fester Beschaffenheit, welche man besonders deutlich im Gewebe fühlt, und die ganz den bei früheren Thieren durch Impfung erzeugten Granulationen gleichen. Schnitte durch die erhärtete Lunge zeigten eine in der Nähe der Gefässe und feineren Bronchen sitzende, nicht scharf umschriebene, längs dieser sich etwas fortpflanzende Infiltration des interstitiellen Gewebes mit runden kleinen Zellen. Die Knötchen sind bald kleiner, in der Adventitia eines grossen Gefässes sitzend, bald grösser, intraalveolär, auch interstitiell.

In den übrigen Organen findet sich nichts, was für uns bemerkenswerth wäre.

Mit Cancroid- und Carcinom-Masse wurden fünf Thiere geimpft. Der erste dieser fünf Versuche ist von Lebert in Gemeinschaft mit Follin ausgeführt und bereits im Jahre 1851 mitgetheilt worden[1]):

Es fand sich bei dem Hunde, dem 14 Tage vorher Krebssaft in die Vena jugularis gespritzt war: „eine gewisse Menge von Krebsknoten in den Wänden des Herzens, von der Grösse einer kleinen Erbse bis zu der einer kleinen Bohne, von elastischer Härte, mattweiss, mit einer geringen Menge Krebssaft infiltrirt. Ausserdem bestanden kleine, Stecknadelknopfgrosse, ähnliche Geschwülste in der Leber. Die Zellen der Geschwülste waren im Mittleren 0,02 Mm. gross, enthielten einen runden oder elliptischen Kern von 0,0075 Mm., mit einem oder zwei deutlichen Kernkörperchen. Viele Kerne waren frei, andere von einer spindelförmigen Zellenwand umschlossen“.

Von den vier übrigen in Gemeinschaft mit Wyss ausgeführten Experimenten ergaben zwei nichts Besonderes, bei einem fanden sich einige stark vergrösserte markige Lymphdrüsen in der Nähe der Impfstelle. Das vierte Thier, ein Kaninchen, stirbt ca. zwei Monate nach der Impfung:

Abmagerung. „Unter der Haut, im Unterhautbindegewebe des ganzen Rumpfes, ausser am Rückgrat längs der Processus spinosi, zahlreiche Erbsen- bis Bohnen-

1) Lebert, Traité pratique des maladies cancéreuses etc. Paris, 1851. — Virchow's Archiv Bd. 40. 1867. p. 537.

bis Wallnussgrosse, vielfach durch Rabenfeder- bis Gänsefederkieldicke Stränge mit einander verbunden, mit weisser, dicker puriformer Masse gefüllte Hohlräume mit derben callösen Wandungen. Diese finden sich namentlich da, wo die Einspritzungen gemacht worden waren (im Nacken), ferner aber und zwar in grosser Anzahl, ein beträchtliches, halb Hühnerei grosses Paquet bildend nach dem Hypogastrium und den Genitalorganen hin. Die Lymphdrüsen sind weder am Halse, noch sonst irgendwo vergrössert oder infiltrirt. In der rechten Lunge, welche, wie die linke, völlig frei erschien, fanden sich einzelne punktförmige, höchstens linsenkorngrosse Knötchen unter der Oberfläche im Lungengewebe; dieselben haben eine weissgraue Farbe. Ringsum ist das Lungenparenchym blass, blutarm, lufthaltig." — „Die Knötchen in den Lungen erweisen sich als Zelleninfiltrate in einigen Alveolen, unter der Pleura, ohne Faserstoffnetze in den Lungenbläschen". Die übrigen Organe enthalten nichts Besonderes.

Drei Thiere wurden mit Sarkommasse geimpft und zwar mit negativem Resultat. Das eine der Thiere zeigte nach vier Wochen eine ausgesprochene „Broncho-Alveolitis"[1]):

Larynx, Trachea und Bronchen sind mit Schleim gefüllt. Die letzten Endigungen kleinster Bronchen sind hier und da in ihrem ganzen Lumen durch eiterigen Schleim verstopft; von diesem setzen sich kleine, höchstens erbsengrosse Infiltrate in die Lungenalveolen fort. Die dadurch gebildeten Knötchen haben eine weiche Consistenz und weisse Schnittfläche. Das Infiltrat besteht grösstentheils aus Eiterzellen, die Alveolarwandungen sind völlig intakt.

Mit melanotischen Bindegewebs- und Lymphdrüsengeschwülsten vom Pferde wurden vier Kaninchen geimpft, und zwar drei resultatlos, bei dem vierten fand sich gleichfalls nach 3½ Monaten in den inneren Organen nichts Besonderes, aber lokal an der Impfstelle eine merkwürdige Erscheinung[2]):

„Unter der Haut findet sich, an der Stelle, wo die Injection gemacht wurde, eine starke, linsengrosse, strahlig eingezogene Narbe, unter welcher in einem dünnen Zellgewebsstratum von ungefähr 4 Cm. Länge und 2½ Cm. Breite eine beträchtliche Menge dicht an einander gereihter, hirse- bis hanfkorngrosser, durchscheinender und zum Theil im Inneren einen kleinen schwarzen Punkt zeigender Knötchen liegen. Wurde ein solches Knötchen eingeschnitten, so konnte man diesen kleinen, etwa höchstens Mohnsamengrossen Punkt als kleines schwarzes Knötchen daraus isoliren. Indessen in einer Reihe von Knoten zeigt sich durchaus kein derartiges schwarzes Centrum, und bestehen diese ganz aus jungen Bindegewebswucherungen mit mehr länglichen oder geschwänzten Zellen in der Peripherie, mit mehr dichten Kern- und Zellenhaufen im Inneren. Die gleiche Structur findet man auch um die Melaninkörnchen, wo solche im Inneren des Knötchens existiren."

Es folgen nun Versuche[3]), die den früher angeführten von Gaspard, Cruveilhier und Panum analog sind und auch zu

1) p. 536.
2) p. 533.
3) p. 541 ff.

nahezu gleichen Resultaten führten. Viermal nämlich wurde Quecksilber in die Vena jugularis injicirt (darunter 1 Experiment aus dem Jahre 1850). Es fanden sich bei der Section Knötchen in den Lungen vor, welche den Knötchen nach Impfungen vollständig gleich schienen; die meisten enthielten ein Quecksilberkügelchen in der Mitte, zuweilen fehlte aber auch ein solches. Die Knötchen gingen gewöhnlich von der Adventitia der Gefässe aus, die Periarteritis pulmonalis war aber nicht immer knotig, zuweilen auch mehr diffus; die Structur der Knoten entsprach dem Granulationsgewebe. In einem Falle fanden sich mehrere Bronchektasien, darunter eine grössere, Eiter enthaltende Höhle.

Quecksilber in die Trachea bei einem Kaninchen injicirt ergab gleichfalls zahlreiche Knötchen in der Lunge, die sich als peribronchitische Heerde und als Infiltrate der Alveolen auswiesen.

Fünfmal wurde gepulverte Kohle in die Vena jugularis injicirt. (Drei dieser Versuche sind von Lebert aus dem Jahre 1850.) Drei der Thiere starben während oder kurz nach der Operation. Bei dem vierten fanden sich einige wenige kleine Reizungsheerde in den Alveolen und ihrer Umgebung, nämlich Knoten von schwärzlich grauer Farbe, ähnlich wie bei Anthracose. „Die meiste Kohle lag um die Gefässe herum in der Adventitia.“ Bei Nr. 5. ergiebt die Section eine theils lobuläre, theils lobäre Pneumonie, auf fast $^4/_5$ der ganzen Lungen ausgedehnt.

Nach allen diesen Versuchen konnte Lebert unmöglich bei seiner früheren Annahme der Specificität der Tuberculose beharren. Er wird im Gegentheil mit Nothwendigkeit zu dem Schlusse gedrängt, dass ein specifisches Virus der Tuberculose nicht zu Grunde liegen, dass vielmehr durch Einbringen der verschiedenartigsten Stoffe in die Blutmasse und dadurch gesetzte Parenchymreizung der Tuberculose analoge Erscheinungen hervorgerufen werden können. Bei Injectionen von Kohle und Quecksilber in's Blut sind es Capillarembolien, welche „Reizung, Zellenwucherung und Entzündung durch collaterale Fluxion, Hyperämie und vermehrte, vielleicht stürmische Zufuhr von Ernährungsmaterial bedingen“. Bei der Impfung mit pathologischen Produkten ist es „sehr wahrscheinlich, dass sich von dem Infectionsobjekte und Heerde aus ein inficirender Saft bildet, welcher, durch Lymph- und Blutbahnen fortgeleitet, sich an corpusculäre Elemente mehr oder weniger bindet und so in verschiedener Art Reizung und Verstopfung bewirken kann“. Es sind

also auch hier kleine, in den Capillaren stecken bleibende Emboli, welche die Knötchenbildung bewirken. Lebert glaubt, dass der Reiz, welchen die injicirten Stoffe ausüben, wahrscheinlicherweise sowohl ein mechanischer, wie ein chemischer sei.

Aber fragt man: Sind es wirklich Tuberkel, welche durch die Impfung erzeugt wurden? so antwortet Lebert[1]):

„Was ist wirklicher Tuberkel? Was haben wir geimpft? Wo ist in unseren ersten elf Experimenten, über deren Impfstoff wir genaue Krankengeschichten, Leichenöffnungen und genaue feinere Untersuchungen besitzen, die Grenze zwischen Entzündungsproduct und Tuberkel? Wo ist sie, selbst wenn wir von den Lungen abstrahiren wollen, auf dem Peritoneum, auf der Pleura, in der Adventitia der Arterien, in dem Bindegewebe und in den Gefässen der Leber u. s. w.? Für uns dominirt überhaupt die Entzündung die ganze Lehre von der Tuberculose, eine Entzündung, die sich um so rascher entwickelt, je ungünstiger die allgemeine Ernährung und die der einzelnen Gewebe ist, und je mehr hierzu noch Absorption pathologischer Produkte oder aus ihrer Umwandlung entstandener Stoffe mit im Spiel ist. Eine unleugbare, primitive Entzündung, welche selbst alle Uebergänge von einem kleinen punktförmigen, vesiculären Knötchen bis zu einem umfangreichen Infiltrate zeigen kann, welche sich in den Geweben des conjunctivalen Typus ebenso gut localisirt, wie in denen des epithelialen, bewirkt gewöhnlich erst secundär durch Transport und Weiterverbreitung die als eigentliche Tuberkel bezeichneten kleinen Knötchen. Aber auch diese haben nicht blos keinen specifisch cellulären Bau, sondern sie entsprechen nicht einmal einem constanten und eigenthümlichen Zellentypus, und das Gleiche haben wir bei den Infectionsknoten unserer Experimente constatiren können. Gerade das Studium der Umgebung, Entwicklung und Ausbreitung der kleinsten, als wahre Tuberkel bezeichneten Knötchen, die um sie herum befindliche, inselförmige, aus wenigen Gruppen bestehende Zellenwucherung, umgekehrt, ihre nicht selten diffuse Ausbreitung als mikroskopische, mehr flächenhafte Zellenwucherung um die makroskopischen Knötchen herum, an den Arterien und Bronchialdrüsen entlang, nähert sie wieder sehr den entzündlichen Prozessen, von denen sie ausgegangen, ja deren Produkt sie sind."

In diesen Sätzen ist der neueste Standpunkt Lebert's in Betreff der Tuberculose treffend ausgedrückt. Die Tuberkel sind

1) 578.

weder pathologisch, noch anatomisch etwas Specifisches, sie sind einfache Entzündungsprodukte.

Eine ähnliche Anschauung hat Wyss, nur dass dieser die mechanische Grundlage, nämlich die capillären Embolien von umgewandelten Entzündungsprodukten, als das allein Wesentliche für das Zustandekommen der Tuberkel betrachtet[1]).

Im Januar 1868 veröffentlichten Lebert und Wyss einen sehr interessanten Fall von Cavernenbildung in den Lungen nach Impfung mit peritonealen Tuberkelgranulationen[2]):

Einem Meerschweinchen wurden am 7. Mai 1867 unter die Haut des Nackens mehrere weisse Knötchen von der peritonealen Oberfläche des Dünndarms einer an Tubercul. pulm., peritonei et intestin. verstorbenen Frau eingeimpft und die Hautwunden durch Drahtsuturen vereinigt. Am 25. Mai hatte es an der Impfstelle einen grossen Abscess, hinter der rechten Scapula eine geschwollene Drüse. Tod am 26. September. Abmagerung. Lokal an der Impfstelle mit einer Kruste bedeckte Ulcerationsfläche. Angeschwollene Lymphdrüsen. In der Bauchhöhle circa 5 Ccm. klaren Serums. Leber sehr voluminös, blass, unregelmässig, höckerig, zeigt an verschiedenen Stellen scharf umschriebene, hanfkorn- bis zweigroschenstückgrosse, citronengelbe Abschnitte, welche nicht über das übrige Gewebe hervorragen und weicher sind. An anderen Stellen finden sich nicht scharf umschriebene, graue und weissliche, diffuse Einlagerungen. An noch anderen Stellen ist das Gewebe blassroth, derb, zeigt gar keine Leberläppchen mehr, und auf der Oberfläche ist es fein granulirt. Die mikroskopische Untersuchung erweist alle diese Veränderungen als die verschiedener Stadien interstitieller Hepatitis. Die vergrösserte Milz zeigt an der Oberfläche, sowie an der Schnittfläche grössere, höchstens hanfkorngrosse Einlagerungen. Die grössten haben in ihrem Inneren eine von einer weissen Haut umschlossene Höhle, in der sich eine puriforme Materie befindet. Die Lymphdrüsen in der Insertionsstelle des Mesenterium sind zu derben, auf der Schnittfläche weissgelben fibrösen Knoten verwandelt. Auf der linken Seite der Wirbelsäule, zwischen dieser und der linken Niere, findet sich ein zwischen Muskeln liegender, haselnussgrosser, mit dünnen glatten Wandungen versehener Hohlraum, der mit eingedickter, käsiger, gelber Materie angefüllt ist. Der untere, namentlich der hintere Rand der Lunge, ist mit der Pleura parietalis verwachsen. Die Lunge ist voluminös. Die Pleura pulmon. zeigt auf dem oberen Lappen der rechten Lunge einen, auf dem unteren Lappen zahlreiche, im mittleren Lappen einige weisse, derbe, scharf begrenzte, sehnige Verdickungen, und neben diesen einige graue, weichere Auflagerungen. Aehnlich, jedoch in etwas geringerem Grade, ist die linke Lunge beschaffen. Die Trachea ist in der Nähe der Bifurcation von vergrösserten Bronchialdrüsen umgeben, wodurch dieselbe etwas verengt wird. Im rechten unteren Lappen nach vorn findet sich ein Hohlraum von ziemlich unregelmässiger Beschaffenheit, mit einer weissen eiterähnlichen Substanz und Luft ausgefüllt. Sicher konnte die Communication eines Bronchus mit dieser Caverne nicht nachgewiesen werden. Das umliegende Lungengewebe ist von bräun-

1) p. 551.
2) Virchow's Archiv Bd. 41 p. 540. 1868.

lichgrauer Farbe und derber Consistenz; es ist völlig luftleer. Der obere Theil des unteren Lappens ist lufthaltig und zeigt zerstreute graue und weissliche rundliche Knötchen, namentlich unter der Pleura. Im oberen Lappen, der im Ganzen lufthaltig ist, sind ausser ziemlich zahlreichen kleinen, grauen Knötchen mehrere bis linsen- und erbsengrosse, graue, etwas derbere, luftleere Heerde. In einem accidentellen Lappen, der vollständig luftleer ist, findet sich ebenfalls eine erbsengrosse, unregelmässig begrenzte, buchtige Höhle, die sich gegen die Umgebung scharf abgrenzt, welche ebenso beschaffen ist, wie die im unteren Lappen. Die linke Lunge verhält sich wie der obere Lappen der rechten Lunge. Im unteren Theile des unteren Lappens findet sich ein etwa linsengrosser, glattwandiger, anscheinend mit einer Membran ausgekleideter Hohlraum, und weiter nach oben inmitten eines kleineren Heerdes, eine ganz kleine entstehende Caverne. Die übrigen Organe nahezu normal.

Vogel. Hoffmann.

A. Vogel[1]) publicirte Impfversuche, die er an verschiedenen Thieren (einem Kater, einer Krähe, einem Füllen) ausgeführt. Der Erfolg war überall ein negativer. Indess ist die Zahl der Experimente zu geringfügig, um zu einem weitergehenden Schlusse zu berechtigen. Auch erklärt Vogel selber eine möglichst zahlreiche Wiederholung der Versuche für wünschenswerth.

Dagegen erwähnt Hoffmann[2]) am Schlusse einer ausgezeichneten Arbeit („Beiträge zur Lehre von der Tuberculose"), auf die wir noch zurückzukommen Gelegenheit haben werden, dass er vielfache Inoculationsversuche ausgeführt habe, deren Gesammtresultat er später veröffentlichen wolle. In zwei Fällen ist es ihm gelungen, bei Kaninchen Miliartuberkel nachzuweisen, welche er mit käsigen Massen inficirt hatte.

Knauff.

Knauff in Heidelberg liess Hunde vermittelst eines zweckmässigen Apparates lange Zeit hindurch in einer mit feinem Kohlenstaub geschwängerten Atmosphäre. In Folge dieser fortgesetzten Kohlenstaub-Inhalationen beobachtete er auf der Pleura der Hunde kleine graue Knötchen, deren Lokalisation und Verhalten in früheren und späteren Stadien ihn zu der Ansicht führten, dass sie den Resorptionsstellen der serösen Häute entsprächen. Die Knötchen finden sich nämlich in die Lymphräume eingelagert. Die Histologie und die sonstigen Eigenschaften dieser Knötchen berechtigen dazu, eine sehr

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. II. Hft. 3. 1866.
2) Ibidem Bd. III. Hft. 1. 1867.

grosse Aehnlichkeit zwischen ihnen und den Tuberkeln anzunehmen. Die Specificität der Tuberkel läugnet Knauff[1]).

Cohnheim.

Cohnheim führte in letzterer Zeit eine Anzahl Impfversuche aus, deren Resultate noch nicht veröffentlicht sind. Nur eine kurze Notiz ist in einer Arbeit v. Graefe's und Leber's[2]) enthalten, dahin lautend, dass Cohnheim durch Impfung bei Meerschweinchen ausser Tuberkeln in den verschiedensten Organen auch Miliartuberkel in der Chorioidea erzeugt hat.

Hérard und Cornil.

Hérard und Cornil veröffentlichten vier Impfversuche[3]). In zwei derselben waren den Thieren wirkliche Miliartuberkel, in den zwei anderen käsig-pneumonische Producte inoculirt worden. Erstere gaben ein positives, letztere ein negatives Resultat. Hérard und Cornil schlossen daraus, dass nur wirkliche Tuberkel wieder Tuberkel erzeugen, und dass die Verschiedenheit der Tuberculose von der käsigen Pneumonie, die sie in Uebereinstimmung mit der Virchow'schen Lehre seit lange vertheidigt, durch diese Versuche eine neue Stütze erhalte. Offenbar war dieser Schluss, in Anbetracht der sehr geringen Zahl der ausgeführten Experimente, zu voreilig.

Hérard und Cornil selbst waren genöthigt, diesen Schluss zurückzunehmen. Hérard that dies ganz freimüthig, in Folge des bald zu erwähnenden Referates von Colin, in einer Sitzung der Académie de méd. bei Gelegenheit der Discussion über Tuberculose (Sitzung vom 21. Januar 1868[4]).

Genondet. Roustan.

Genondet[5]) impfte ein Thier mit erweichter „tuberculöser" Materie. Die Section des fünf Monate später getödteten Thiers ergab: in der Bauchhöhle graue und gelbe, rosenkranzförmige Mesenterialknoten von Erbsen- bis Nussgrösse, einzelne darunter erweicht, mit einem käsigen Inhalt, der sich mikroskopisch als „tuberculöse" Materie erwies!

---

1) 41. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankf. a. M. Section für innere Medicin.

2) Ueber Aderhauttuberkel. Arch. f. Ophthalmol. Bd. XIV. 1. 1868.

3) La phthisie pulmonaire. Paris 1867. p. 555.

4) L'Union médicale. 9. 1868.

5) Gaz. méd. de Lyon. — Gaz. hebdomad de Paris. 2. 1867.

Dieser Beobachtung geht, wie mir scheint, für unsere Frage jeder Werth ab. Die rosenkranzförmigen Knoten sind sicherlich Drüsen. Eine Schwellung und Verkäsung derselben ist noch keine Tuberculose.

Roustan[1]) wiederholte die Villemin'schen Versuche mit Erfolg.

Colin.

In der Pariser Académie de médecine wurde eine Commission gewählt, welche die Villemin'schen Arbeiten prüfen sollte — bestehend aus Colin, Louis, Grisolle und Bouley. Colin, zum Referenten der Commission ernannt, berichtete am 16. Juli 1867 über 22 an verschiedenen Thieren ausgeführte Experimente[2]). Zunächst wurden Impfungen mit feinen Miliargranulationen an Kaninchen vorgenommen. Bei der Autopsie fand man die Organe der Thiere voll von Tuberkeln. Ein gleiches Resultat erhielt man bei Impfung mit käsiger Materie.

Harte „tuberculöse" Materie, einem an kalkiger Phthisis leidenden Rinde entnommen, wurde auf ein Lamm übertragen und erzeugte bei diesem die Erscheinungen der Phthisis; die Autopsie bestätigte die schon während des Lebens gestellte Diagnose.

Die Impfung mit gelblichem, in sogenannter regressiver Metamorphose begriffenem „Tuberkel", entnommen einem wurmhaltigen (pleine de strongles) Tumor eines jungen Schafbocks, brachte gleichfalls tuberkelartige Läsionen hervor.

Nur die ganz verkreidete, kalkige Materie gab stets negative Resultate.

Die Commission und ihr Referent Colin schliessen daraus, dass „der Tuberkel in allen seinen Formen" Phthisis zu erzeugen vermag. Die Infection geschehe durch Aufnahme der geimpften Materie in die Lymph- und Blutgefässe. Die von Villemin angenommene Analogie zwischen der Tuberculose und den contagiösen Krankheiten existire nicht. Die Incubationsdauer erkläre sich dadurch, dass die tuberculöse Materie Zeit brauche, um die Blutgefässe zu durchlaufen. Sie lasse sich nicht, wie Villemin will, genau auf 10—20 Tage feststellen, sondern sei wahrscheinlich, je nach den Thieren, verschieden.

1) Recherches sur l'inoculabilité de la Phthisie. Thèse de Paris, 1867. Diese Arbeit war mir nicht zugänglich.

2) Académie de médecine. Sitzung vom 16. Juli 1867. — Vergl. Bulletin de l'Acad., Gaz. méd., Gaz. hebdom., Gaz. des hôpit., l'Union méd. No. 86.

Am häufigsten bedingen die tuberculösen Produkte eine Entzündung, die ebenso gut in den Lungen, wie in allen übrigen Organen auftritt.

Der einmal erzeugte Tuberkel, meint Colin, habe die Neigung, sich auszudehnen und zu vervielfältigen. Es sei nicht unwahrscheinlich, dass seit dem frühesten Alter latente Tuberkel nach und nach eine rapide Entwicklung nehmen.

Die von der Akademie erwählte Commission setzte auch später noch ihre Versuche fort, und am 16. Juni 1868 erstattete Colin[1]) von Neuem Bericht. Es waren 24 weitere Experimente ausgeführt worden, und zwar an Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden, Schafen. Das Resultat derselben ist einfache Bestätigung der früheren Schlussfolgerungen. Colin spricht sich auf's Entschiedenste dahin aus, dass die Resultate so constant und so evident seien, dass unmöglich hierbei an einen Zufall gedacht werden konnte (was einige Akademiker zu glauben geneigt waren). Als etwaige Embolien können die an Thieren erzeugten Affectionen unmöglich gedeutet werden, da die Erscheinungen vollständig andere sind, als die durch Embolie bedingt zu werden pflegen. Es zeigten sich bei den geimpften Thieren sowohl graue Granulationen, die den Miliartuberkeln des Menschen vollständig gleichen, sowie auch gelbe, opake Knoten und endlich käsige Ablagerungen. Es sei gleichgiltig, woher die zur Impfung benutzte „tuberculöse“ Materie stamme, das Resultat sei immer dasselbe. (Colin nennt nämlich alles Käsige „tuberculös“, selbst auch die käsige Substanz der wurmhaltigen Knoten in den Lungen der Wiederkäuer!) Die Tuberkel entstehen durch Aufnahme der eingeimpften Partikel in's Blut und durch Reizung, welche die fortgeführten Theilchen in den Organen erzeugen. Nicht nur die ursprüngliche eingeimpfte Materie, sondern auch die durch den Reiz derselben an der Impfstelle erzeugte eiterartige Masse könne resorbirt werden und mit zur Reizung beitragen. Colin sah zum Oeftern bei den geimpften Thieren, wenn der Tod zu früh eintrat, rothe hyperämische Inseln in den Lungen, welche er als die Vorläufer der Tuberkel betrachtet.

Die Impfung mit nicht „tuberculösen“ Substanzen, erklärt Colin, ergebe keine wahren Tuberkel. Bei seinen Experimenten habe er einmal nach Impfung mit Eiter Ablagerungen in den Lungen erhalten, aber diese Heerde hätten nicht das rein tuberculöse Aussehen gehabt, wie bei den mit Tuberkeln geimpften Thieren.

---

1) L'Union méd. 72, 73. 1868.

Dasselbe nimmt Colin ganz willkürlich von den Resultaten anderer Experimentatoren an, welche positive Resultate veröffentlichten. Und doch scheint die Zahl der Experimente, welche Colin in dieser Beziehung anstellte, nur eine sehr geringe gewesen zu sein.

Die Impfung mit organischem Detritus (zwei Versuche) ergaben ein negatives Resultat. Impfung mit Krebsmasse eines Pferdes bei einem Kaninchen ergab ein negatives Resultat. Injectionen von Fett hatten gleichfalls keinen Erfolg.

Injectionen von Kohle oder Quecksilber unter die Haut oder in die Venen erzeugen gleichfalls keine Tuberkel. Unter der Haut werden die fremden Substanzen meist eingekapselt. Was in den Blutlauf gelangt, bewirkt abgekapselte embolische Heerde in den Lungen, die sich von den Tuberkeln wohl unterscheiden.

Von besonderem Interesse sind mehrere Versuche, betreffend die Impfung von Kaninchen mit den Produkten rotzkranker Pferde:

Einem Kaninchen wurden zwei bis drei Tropfen warmes Blut eines eben getödteten rotzigen Pferdes eingeimpft. Es starb am neunten Tage. Ausgedehnte Infiltration am Bauche, enorme Schwellung des Gesichts, der Lippe, der Nase, der Sublingualdrüsen. Einige Ecchymosen in der Lunge.

Ein zweites Thier, mit demselben Blute geimpft, magerte ab, blieb aber am Leben. (Weitere Angaben fehlen.)

Ein drittes Kaninchen, welchem ein Stückchen infiltrirter Bronchialdrüse unter die Haut gebracht wurde, starb nach vier Tagen. Es fand sich ein kleiner, käsiger Heerd an der Impfstelle, keine Infiltration unter der Haut: die Lungen waren roth gefleckt („le poumon était picturé de rouge“), hatten aber im Uebrigen ein eigenthümlich gelbliches Aussehen; das Gewebe etwas mit Serum durchtränkt, Milz enorm angeschwollen und sehr brüchig (friable).

Materie, einer Ulceration des Septum narium entnommen, wurde einem vierten Kaninchen inoculirt. Das Thier wurde nach zwei Monaten getödtet und bot keinerlei Abnormität dar.

Ein fünftes Kaninchen erhielt tuberkelartige Materie aus der Lunge eines rotzigen Pferdes. Tod nach vier Tagen. Ausgedehnte Infiltration am Thorax und Abdomen; ein graues Exsudat umgab die klaffende Wunde. Die Lunge war an der Oberfläche gezeichnet (picturé) und grossentheils gelb infiltrirt.

Einem sechsten Kaninchen endlich wurde „tuberkelartige“ (tuberculiforme) Materie aus der Lunge eines rotzigen Pferdes inoculirt. Nach sieben Wochen wurde es getödtet. An der Impfstelle war Alles verschwunden; Drüsen gesund; ebenso Unterleibsorgane, mit Ausnahme der Leber, welche mit weissen Streifen durchfurcht war. Auf der rechten Lunge fanden sich vier Granulationen, drei von Stecknadelknopf- und eine von Hanfkorngrösse, prominirend, fest, halb durchscheinend, „gleich den am besten charakterisirten tuberculösen Granulationen“; auch die mikroskopische Untersuchung liess keinen Zweifel über ihre Natur.

Colin hält den Rotz für eine von der Tuberculose total verschiedene Krankheit. Von den geimpften Thieren seien die meisten dem eigenthümlichen rapid wirkenden Rotzgift erlegen. Das letzte Thier hat der Wirkung des Rotzcontagiums widerstanden und erlag dann dem sehr langsam und schwach wirkenden „tuberkelartigen“ Agens. („Ainsi, comme on le voit, les résultats de l'inoculation des produits de la morve au lapin, tout en prouvant que ces produits n'ont pas une influence également funeste, semblent indiquer que d'un côté ils agissent rapidement par un élément toxique, et de l'autre très-lentement, très-faiblement par quelque chose de tuberculeux.“)

Sehr erwähnenswerth ist noch folgende Beobachtung:

Ein Kaninchen biss zwei andere, etwa zwei Monate alte Kaninchen und riss ihnen die Haut in grosser Ausdehnung ab, derart, dass bei dem einen die ganze Nackengegend, bei dem anderen die Kreuz- und Nierengegend von Haut entblösst war. Eines dieser Thiere starb nach acht Tagen, ohne dass eine Eiterung eingetreten war; die entblössten Muskeln waren nur mit einem granulösen, plastischen, fast trocknen Häutchen (d'une pellicule granuleuse plastique presque sèche) bedeckt. Das andere Kaninchen starb nach drei Wochen, gleichfalls ohne dass die entblössten Theile geeitert hatten. „Aber an zwei Stellen unter der Haut, an der Grenze der Wunde, fanden sich zwei weissliche Depots, etwas käsig, obgleich fest, durchaus ähnlich denjenigen, die sich an denjenigen Stellen zu finden pflegen, wo Tuberkel geimpft wurden. Sie hatten auch die mikroskopischen Charaktere dieser letzteren. Ihre Zellen waren klein, die einen punktirt (pointillées), die anderen mit einem einzigen Kern; die freien Kerne waren zahlreich, ebenso die feinen Körnchen mit Molecularbewegung. Endlich war die Lunge dieses Kaninchens mit weissen Granulationen durchsäet, von denen die einen fest, die anderen käsig waren und tuberculöse und purulente Elemente zeigten. Seine grosse Wunde hatte das Thier zur Phthisis oder zu etwas Analogem gebracht.“

Dieses „unerwartete Resultat“ setzte Colin in grosse Verlegenheit und veranlasste ihn, vollends mit der Virchow'schen Tuberkellehre zu brechen! Freilich hat die Virchow'sche Lehre in dem Zirkel, in welchem sich Colin bewegt, keinen Platz. Colin's Fehler liegt eben darin, dass er zu Verschiedenes tuberculös nennt. Denjenigen Experimenten, in welchen die Impfung mit nicht tuberculöser Materie vorgenommen wurde, schenkt er zu wenig Beachtung und kommt deshalb zu voreilig zu dem Schlusse, dass diejenigen käsigen Substanzen, welche Tuberkel erzeugten, in Wirklichkeit auch immer „tuberculös“ gewesen seien. In diesem Sinne war auch die käsige Materie bei dem letzterwähnten Kaninchen ein in Folge des Trauma sich spontan entwickelnder Tuberkel; und von diesem Tuberkel ging die weitere Infection aus.

Die Schlüsse, zu denen Colin am Ende seines Vortrags gelangt, sind folgende:

1) Es ist sicher, dass die in Folge von Tuberkelimpfung constatirten materiellen Resultate exakt sind.

2) Es ist ausserordentlich wahrscheinlich, dass die Ablagerungen in den Lungen, der Leber, den Eingeweiden u. s. w. aus einer doppelten Quelle stammen: aus dem unter die Haut gebrachten Tuberkel und aus den Eiterheerden der Wunde (et du travail pyogénique accompli autour de la plaie), derart, dass in vielen Fällen zu der Tuberkelresorption eine Eiterresorption hinzukommt.

3) Die Ausdehnung und die Schwere der auf die Impfung folgenden Zufälle ist proportional der Quantität des geimpften Tuberkels und der Intensität der lokalen Reizung. Die Experimente an den kleinen Thieren sind geeignet (tendent), die Bedeutung derselben zu übertreiben. (Nach Colin bedürfte es nämlich bei den grossen Thieren, also auch beim Menschen, sehr grosser Quantitäten Tuberkel, um dadurch Tuberculose zu erzeugen.)

4) Es ist die tuberculöse Materie selbst und nicht irgend ein Virus, welches vornehmlich durch Lymphgefässe resorbirt, dann langsam fortgetragen und endlich in den Lungen und in anderen Organen abgelagert zu werden scheint[1]).

5) Die Ablagerungen in den Lungen, welche in Folge der Impfung sich vorfinden, sind wahrhaft tuberculös und lassen keine Zweifel über ihre Natur, sobald sie in dem Zustand der festen, glänzenden, halb durchscheinenden Granulationen erscheinen. Man hat aber keine Sicherheit über ihre Natur, sobald man sie opak, gelb oder weisslich findet, wegen der Thatsache der Degeneration oder einer Eiterresorption.

(Diese Thatsache ist gewiss sehr wahr und beweist, dass Colin aus Virchow's Lehre Nutzen gezogen hat. Warum braucht er aber nicht dieselbe Vorsicht bei Bestimmung der Natur der zur Impfung benutzten Materie, wobei er, was käsig ist, unbekümmert um seinen Ursprung, Wurmknoten, Rotzknoten u. s. w., einfach tuberculös nennt?)

1) Bereits acht Monate vor diesem Berichte Colin's hatte ich meine Versuche, betreffend die Impfung mit gefärbten Substanzen, veröffentlicht, durch welche ein wirkliches Forttragen materieller Partikel und ihre Ablagerung in den inneren Organen mit Bestimmtheit nachgewiesen war (Allgem. medic. Centralztg. 100 und 101. 1867. — Berl. klin. Wochenschr. 51 und 52. 1867.). Colin hatte diese Arbeit, wie es scheint, nicht gekannt.

6) Die unlöslichen und fein vertheilten fremden Körper, die durch Injection in die Venen zu den Lungen gelangten, wirken nicht wie Tuberkel; sie rufen Embolien hervor, ohne merkliche Irritation an ihrer Peripherie, oder sie encystiren sich innerhalb kleiner pneumonischer Inseln.

Béhier. Pidoux und Paul. Vulpian.

In Folge von Colin's Bericht wurde die Lehre von der Tuberculose in der Académie de médecine zu Paris einer Discussion unterworfen, die sich fast neun Monate lang hinzog. Aus der Reihe der Redner erwähnen wir nur diejenigen, die selbst experimentelle Beiträge lieferten.

Béhier (Sitzung vom 14. Januar 1868[1]) machte Injectionen von Fett in die Vena auricularis eines Kaninchens am 17. März 1865. Die Operation wurde am 22., 23., 27. März, am 2. und 3. April wiederholt. Das Thier magert excessiv ab und wird ausserordentlich hinfällig. Von den Injectionsstellen gehen Phlyctänen aus, unter welchen sich Escharae befinden. Am 7. April von Neuem Injection. Einige Stunden später stirbt das Thier. In beiden Lungen findet man eine Läsion, ähnlich der tuberculösen Materie. (Eh bien, dans les deux poumons de ce lapin nous trouvâmes une lésion dans le détail de laquelle je n'entrerai pas, mais qui examinée au microscope, se rapprochait, autant que faire se peut, de la matière tuberculeuse!!!) Hauptsächlich war die Basis der Lungen afficirt, aber auch die Spitzen waren nicht frei.

Béhier hält überhaupt die tuberculöse Affection bei Kaninchen für sehr häufig, worin ihm besonders von Hérard und Bouley widersprochen wird.

Pidoux (Sitzung vom 18. Februar 1868) impfte in Gemeinschaft mit Paul sechs Kaninchen mit grauem und gelbem Tuberkeln, auch mit Auswurf und Caverneninhalt eines Phthisikers. Die ersten acht Tage ungefähr schienen alle Thiere krank. Eines starb in Folge der putriden Affection; ein anderes bekam ein phlegmonöses Erysipel des Kopfes mit Ausgang in einen Abscess der Nase. Nach acht bis zehn Tagen erholten sich die Thiere wieder vollständig. Nach drei Monaten getödtet, ergaben sie ein vollkommen negatives Resultat. Nur ein Thier, welches mit Cavernenflüssigkeit geimpft war und welches den Nasenabscess gehabt

---

1) L'Union méd. 6. 1868.

hatte, zeigte im Centrum der rechten Lunge eine linsengrosse Masse käsiger Materie.

Hérard[1]) (Sitzung vom 21. Januar 1868) erwähnt Experimente von Vulpian, die bereits im Jahre 1865 ausgeführt sind. Fragmente einer akuten Pneumonie im zweiten Stadium, einem Kaninchen inoculirt, erzeugten „alle Läsionen einer allgemeinen Tuberculisation". Drei andere Impfungen mit derselben Substanz ergaben ein vollständig negatives Resultat.

Aus der Diskussion der Academie will ich nur noch der Ansicht Piorry's[2]) (Sitzung vom 12. November 1867) erwähnen, nach welcher die Tuberkel (phymies) überhaupt nichts Anderes als veränderter Eiter seien und auch durch Aufnahme von Eiter in den Kreislauf erzeugt werden können.

Empis.

Dem internationalen Congress in Paris (August 1867) berichtete Empis von zahlreichen Impfungen, die er an Thieren angestellt. Er konnte Granulationen bei Kaninchen durch Impfung der verschiedenartigsten Krankheitsprodukte hervorbringen: Eiter von puerperaler Peritonitis, von ulcerirten Peyer'schen Plaques bei Typhus, von gewöhnlicher Pneumonie u. s. w. Aber obgleich die so erhaltenen Granulationen, fügt Empis hinzu, denen der Granulie (Miliartuberculose) ungefähr ähnlich sind, so könne er doch ihre Identität nicht zugeben; denn die Granulie sei eine allgemeine Affection, deren einzelne Granulationen weit entfernt sind, alle Aeusserungen in ihrer Gesammtheit zu repräsentiren („car la granulie est une affection générale, dont les granulations sont loin de représenter toutes les manifestations dans leur ensemble"). Niemals habe er bei den Kaninchen alle diejenigen allgemeinen Erscheinungen beobachtet, denen man bei der Granulie begegnet. Ebensowenig habe er jemals, obgleich er einige länger als ein Jahr beobachtete, wirklich phthisische Kaninchen gesehen.

Feltz.

Feltz in Strassburg veröffentlichte gleichfalls eine Anzahl Experimente[3]):

I. Drei kleine, 2—3 Wochen alte Kaninchen, wurden mit Tuberkeln geimpft. Mit ihnen in demselben Käfig blieb ein viertes Kaninchen desselben Wurfs und die Mutter der Thiere.

---

1) L'Union méd. 9. 1868.
2) Gaz. des hôpit. 133. 1867.
3) Gaz. médic. de Strasbourg. 20. 1867.

Zwei von den drei geimpften Thieren starben nach acht Tagen an einem Erysipelas des Kopfes, welches von der Wundstelle ausging. Die Capillaren waren mit coagulirtem und schon verändertem Blute erfüllt. Innere Organe normal.

Das dritte Kaninchen lebte sechs Wochen. Bei der Autopsie fand man in den Lungen 6 — 8 kleine, weissliche Granulationen, welche, ihrer Form nach, tuberculöse Granulationen vortäuschen konnten, die aber, mikroskopisch untersucht, sich als kleine Abscesse mit trockenem Eiter in fettiger Degeneration erwiesen.

Michel, welcher die Lunge gleichfalls untersuchte, fand darin nur Eiter, nirgends Tuberkel.

Die Wunde zeigte eine Induration der Ränder. Die geimpfte Materie war nicht mehr aufzufinden.

II. Drei Kaninchen wurden mit Materie einer käsigen Pneumonie geimpft. Zwei Kaninchen starben nach 14 Tagen; das dritte wurde nach drei Monaten getödtet. Resultat bei allen negativ.

III. Von Neuem wurden drei fast erwachsene Kaninchen geimpft, zwei starben nach 2 — 3 Tagen; eins lebte 6 Wochen. Die Leber dieses letzten Thieres enthielt etwa 10 weisse, weiche Granulationen, welche bei mikroskopischer Untersuchung Elemente enthielten, welche fettigem Eiter glichen. In den Lungen einige kleine, ziemlich consistente Heerde, von rothbrauner bis hellgelber Farbe. — Lungen-Infarcte. —

IV. In Wasser suspendirte tuberculöse Materie wurde Kaninchen in die Vena jugularis injicirt. Zwei Mal erhielt man in Folge dessen Lungen-Abscesse, welche, beim ersten Blick, Tuberkeln glichen.

Wenn die Kaninchen in den ersten Wochen zu Grunde gehen, findet man in ihrer Lunge Infarcte, d. h. circumscripte Indurationen. Aus diesen Infarcten werden später Abscesse mit trockenem Eiter.

Das Resultat war dasselbe, ob tuberculöse Materie, oder andere Stoffe (Krebs, getrocknetes Fibrin, Eiter) eingespritzt wurden.

Auch Injection in die Carotis wurde vorgenommen, wodurch Embolien und Abscesse sich in verschiedenen Organen entwickelten, wenn die Thiere nicht unmittelbar in Folge der Injectionen zu Grunde gingen.

Feltz zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse:

1) Die Impfung mit Tuberkeln von Leichen kann Läsionen in den verschiedensten Körpertheilen zur Folge haben.

2) Die entfernt von der Impfstelle erzeugten pathologischen Producte sind nicht Tuberkel im eigentlichen Sinne, sondern Infarcte oder Abscesse; das Mikroskop allein kann die Differenz feststellen.

3) Diese Abscesse sind die Folge capillärer Embolien.

Wenn man bedenkt, dass Feltz in den ersten drei Versuchsreihen im Ganzen nur drei Thiere hatte, welche 14 Tage überlebten, so dürfen seine daraus gezogenen Schlussfolgerungen sicherlich als voreilig bezeichnet werden.

Clark. Rufz. Crisp.

Clark[1]) legte der Pathological Society in London (2. April 1867) mehrere Präparate von Kaninchen vor, die er mit Tuberkeln geimpft hatte.

Bringt man Kaninchen graue Tuberkelmasse unter die Haut, so entstehen nach zwei bis drei Wochen, oder auch früher, graue Tuberkel in den Lungen und etwas später auch in anderen Körpertheilen. Diese Tuberkel haben makroskopisch alle Charaktere der grauen Tuberkel beim Menschen. Aber der Schluss, dass sie mit ihnen identisch seien und sich durch Inoculation unbegrenzt vervielfältigen lassen, kann nur mit der grössten Reserve gemacht werden. Denn erstens unterscheiden sich die künstlich erzeugten Tuberkel von den menschlichen dadurch, dass sie eine zellige Structur haben, während die letzteren gewöhnlich nur aus Kernen bestehen. Zweitens werden die grauen Tuberkel des Kaninchens häufig resorbirt (diese Ansicht kann nur auf einem voreiligen Schlusse beruhen), und drittens geben sie nie zu den sekundären Erscheinungen Veranlassung, als da sind: Pneumonie, fibröse Degeneration, fettige Usur, Emphyseme, wie sie beim Menschen vorkommen.

In zwei Fällen hat Clark auch durch Inoculation nicht tuberculöser Materie gleichfalls graue Tuberkel producirt.

Von besonderem Interesse ist eine fernere Mittheilung von Clark, **dass unreine und ungeeignete Luft bei Kaninchen eine tuberkelähnliche Lungenaffection herbeizuführen vermag.** Diese Affection kennzeichne sich aber nicht durch das Vorhandensein grauer Tuberkel, sondern sei eine epitheliale (katarrhalische) Pneumonie.

Auf solche katarrhalische Pneumonien lassen sich wahrscheinlich auch die Experimente älterer Autoren, Jenner, Baron u. A., welche durch schlechte Luft und schlechte Nahrung Phthisis bei Thieren erzeugt haben wollen, zurückführen. Von grauen Tuberkeln oder gar Affectionen anderer Organe als der Lungen scheint bei diesen Experimenten nicht die Rede gewesen zu sein. John Simon und Virchow sprechen sich über diese Experimente in ähnlicher Weise aus, indem sie das Vorkommen von Tuberkeln bei den zu Experimenten benutzten Thieren bestreiten[2]).

1) The med. Times and Gaz. Vol. I. No. 877. April 1867.

2) Vergl. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II p. 716. Die Arbei-

Bei Gelegenheit der Diskussion über Tuberculose in der Académie de médecine zu Paris behauptete zwar Rufz de Lavison (Sitzung vom 15. October 1867[1]), dass Thiere in der Gefangenschaft, bei schlechter Luft und Nahrung leicht „Tuberculose" acquiriren. Aber auch dieser Aeusserung von Rufz ist von bedeutenden Autoritäten auf dem Gebiete der Veterinärkunde, wie Bouley (Sitzung vom 17. März 1868[2]), ferner von Männern, die viel an Thieren experimentirten, wie von Hérard im Namen Bergeron's (Sitzung vom 21. Januar 1868[3]) u. A. auf's Entschiedenste widersprochen worden. Alle stimmen darin überein, dass wirkliche Tuberkel, zumal graue Tuberkel, bei Thieren zu den allergrössesten Seitenheiten gehören (Virchow hat, wie bereits bemerkt (l. c.), dieselben niemals mit Sicherheit bei Thieren beobachtet[4])), und so kann denn die sicherlich begründete Aeusserung von Rufz auch nur auf pseudotuberculöse Prozesse, wahrscheinlich katarrhalische oder käsige Pneumonien bezogen werden.

Gleich Rufz behauptet auch Edw. Crisp[5]), dass die Thiere, und zwar nicht bloss ein kleiner Theil derselben, sondern fast alle Wirbelthiere, mit Ausnahme der Fische, durch schlechte Luft und schlechte Nahrung „tuberculös" werden können. Die „Tuberkel" sollen sich bei den Thieren besonders häufig in der Leber und der Milz finden. Unter diesen „Tuberkeln" sind jedenfalls nicht graue Tuberkel, sondern nur käsige Heerde zu verstehen, da er von einem „entozoären Ursprung" vieler dieser Tuberkel spricht. In der That, rechnet man die käsigen Wurmknoten auch zu den Tuberkeln, so giebt es nichts Häufigeres, als diese bei fast sämmtlichen Thieren!!

Simon. Sanderson.

Schon gleichzeitig mit Clark legte auch Simon, Präsident der Patholog. society of London, dieser Gesellschaft Präparate vor, die er durch Impfung bei Thieren erhalten. Er setzte seine Versuche in Gemeinschaft mit Sanderson fort, worüber dieser Bericht erstattete[6]). Durch Impfung von Tuberkelmaterie bei Meer-

---

ten von Jenner, Baron u. A., in welchen sich jene Experimente finden, waren mir nicht zugänglich.

1) L'Union méd. 126. 1867.

2) Ibidem 33. 1868.

3) Ibidem 9. 1868.

4) l. c. p. 716. „Ich kann nach eigener Erfahrung nicht sagen, dass ich jemals die eigentlichen Tuberkel bei Thieren gesehen hätte."

5) Med. Presse et Circular. December 1867. — L'Union méd. 13. 1868.

6) Brit. med. Journal. 1868. No. 381. Sitzung der Patholog society of London. — Centralbl. f. d. med. Wissensch. 25. 1868.

schweinchen gelangten sie zu denselben Resultaten wie die übrigen Experimentatoren, indem sie wirkliche Tuberculose erzeugten. Aber nicht nur durch Impfung mit Tuberkeln, sondern auch durch Einimpfung nicht tuberculöser Produkte, z. B. pyämischen Eiters, sowie durch Unterhaltung langdauernder subcutaner Eiterung auf traumatischem Wege konnte ein gleiches Resultat erzielt werden. Der traumatische Eingriff geschah durch Legung baumwollener Haarseile. Ein vier Monate nach Legung dieses Haarseils gestorbenes Meerscheinchen zeigte alle Zeichen einer exquisiten Miliartuberculose.

Zum Gelingen des Experimentes war es nöthig, dass die Thiere lange genug die Operation überlebten und nicht in Folge des Eingriffes zu früh zu Grunde gingen.

Die Resultate waren im Allgemeinen folgende: an der Impfungsstelle Verhärtung und Eiterung des subcutanen Gewebes. In der Nase fanden sich nicht selten zahlreiche Abscesse oder harte Knötchen, die oft durch harte Stränge mit den primären Heerden verbunden waren. Lymphdrüsen intumescirt oder käsig, auch erweicht oder verkalkt.

Die Lungen sind, in etwa 90 pCt. der Fälle, erkrankt, und zwar sind sie, ebenso auch die Pleuren, mit grauen, halbdurchscheinenden, harten miliaren Knötchen erfüllt. Die grösseren Knötchen sind im Innern opak und gelb. In Betreff der mikroskopischen Beobachtung trennt Sanderson die Rindenschicht von der Centralschicht. Erstere soll aus Lungengewebe bestehen, in dessen Alveolen eine Wucherung von Epithelien und Anhäufung von Pigmentzellen stattgefunden. Die centrale Schicht, welche sich herausheben lässt, soll im Allgemeinen keine Epithelien enthalten, sondern hauptsächlich aus runden Kernen bestehen.

Die Leber fand sich gewöhnlich um das Zwei- bis Dreifache vergrössert, oft einer cirrhotischen Leber ähnlich, mit Tuberkeln in den Zweigen der Pfortader und den Gallenkanälen erfüllt.

Milz vergrössert, selbst bis zum Dreissigfachen (!) ihres normalen Umfangs, zuweilen mit grauen Knötchen durchsetzt, die wie Miliartuberkel aussehen, mikroskopisch sich nicht von den Malpighi'schen Follikeln unterscheiden lassen.

Bauchfell ist gewöhnlich sehr hochgradig erkrankt. Es ist übersäet mit Granulationen und Knötchen der verschiedensten Grösse. Dieselben sitzen immer in der Nähe der Arterien: an den kleinen sitzen sie der Aussenfläche der Muscularis, an den grösseren der der Adventitia auf.

Nach diesen Resultaten muss Sanderson naturgemäss die Specificität der Tuberculose in Abrede stellen. Er nähert sich in Betreff der Deutung des Entstehens der Miliartuberculose der von Buhl aufgestellten Theorie, auf die wir später näher eingehen werden.

Marcet.

Will. Marcet[1]) berichtet über 22 von ihm ausgeführte Versuche. Er fand, dass die Impfung nicht nur mit wirklichen Tuberkeln, sondern auch mit Producten tuberculöser Individuen, wie Sputum, Blut, Eiter, mit Sicherheit bei Meerschweinchen innerhalb 30 Tage Tuberculose erzeuge. Er geht selbst so weit, die Impfbarkeit für die Differentialdiagnose der Tuberculose beim Menschen zu verwerthen: in zweifelhaften Fällen sollen nämlich die Sputa des kranken Individuums Meerschweinchen inoculirt werden, und sobald die Inoculation bei diesen Tuberculose erzeugt, habe man einen Beweis auch für das Vorhandensein dieser Affection bei dem Kranken.

Bei einer hinreichenden Zahl von Controlversuchen wäre Marcet wohl zu anderen Resultaten gelangt.

Wilson Fox.

Wilson Fox[2]) kam durch Versuche an 117 Meerschweinchen und 12 Kaninchen zu gleichen Resultaten wie Sanderson. Nicht nur durch Impfung mit Tuberkeln, sondern auch durch Inoculation der verschiedenartigsten anderen Stoffe konnte bei den Versuchsthieren eine mit der Tuberculose des Menschen identische Affection erzeugt werden.

In den 117 Versuchen fanden sich 58mal mindesten drei innere Organe afficirt, 6mal weniger als drei. Lokale Granulationen fanden sich 41mal; die Lymphdrüsen in der Nähe der Impfstelle waren 54mal afficirt, die Lungen 59mal. In einem Falle waren die Lungen frei, obgleich Milz, Intestina und Mesenterium erkrankt waren. In den 64 Fällen waren die Bronchialdrüsen nur 8mal verschont geblieben. Die Milz war 59mal, die Leber 51mal afficirt, die Mesenterialdrüsen 45mal, das Omentum 25mal (in einer Anzahl von Fällen nicht bestimmt), die Intestina 12mal (in 22 Fällen wurden dieselben nicht untersucht). Bei den Kaninchen war die Erzeugung von Tuberkeln relativ viel seltener als bei den Meerschweinchen.

Fox entwirft folgende Tabelle über seine Versuche:

---

1) Med. chir. Transact. L p. 439.

2) A lecture on the artificial production of Tubercle in the lower animals. Delivered at the Royal College of Physicians. Mai 15th. 1868. — The Lancet XXI und XXII, May 1868; ebenso andere Londoner Journale.

Geimpfte Materie.	Zahl der Impfungen.	Tuberkel producirt.	Zweifelhaft.	Erfolglos.	Lebensdauer bei den tuberculös gewordenen Thieren. Tage Maximum.	Lebensdauer bei den tuberculös gewordenen Thieren. Tage Minimum.	Lebensdauer bei den nicht tuberculös gewordenen Thieren. Tage. Maximum.	Lebensdauer bei den nicht tuberculös gewordenen Thieren. Tage. Minimum.	Lokale Production von Tuberkeln. Vorhanden.	Lokale Production von Tuberkeln. Unbestimmt.	Lokale Production von Tuberkeln. Nicht vorhanden.	Zahl der afficirten inneren Organe. Durchschnitt	Zahl der afficirten inneren Organe. Maximum.	Zahl der afficirten inneren Organe. Minimum.	Bemerkungen.
Tuberkel	8	6	0	2	92	6	8	2	4	2	2	$5\frac{1}{6}$	6	5	
Pneumonie:															
Rothe Hepatisation bei Tuberculose	1	1	0	0	43	..	..	..	1	.	.	4	.	.	
Graue Infiltration	2	2	0	0	84	63	..	..	2	.	.	$5\frac{1}{2}$	7	4	
Scrofulöse Pneumonie	4	4	0	0	95	35	..	..	4	.	.	$7\frac{3}{4}$	8	5	
Gelbe, käsige Pneumonie	2	2	0	0	36	28	..	..	2	.	.	7	9*	5	* Cornea und Rippen.
Chronische Pneumonie	2	2	0	0	71	46	..	..	2	.	.	5	6	4	
Akute sthenische Pneumonie	2	0	0	2	..	..	15	..	0	.	2	2	.	.	
Im Ganzen	13	11	.	2											
Sputa:															
Chronische Bronchitis	2	0	0	2	..	..	16	2	0	.	2	.	.	.	
Akute Pneumonie	2	0	0	2	..	..	89 getödt.	88 getödt.	0	.	2	.	.	.	
Phthisis	2	1	0	1	26	..	20	..	0	1	1	3	.	.	
Im Ganzen	6	1	0	5											
Eiter:															
Nagelgeschwür	1	0	0	1	..	..	54 getödt.	..	0	.	1	.	.	.	
Abscess der Abdominal-Muskeln	2	0	0	2	..	..	173 getödt.	49 getödt.	0	.	2	.	.	.	
Sakral-Abscess	2	0	0	2	..	..	50 getödt.	17 getödt.	0	.	2	.	.	.	
Fauliger Eiter	5	3	0	2	183 getödt.	41	179 getödt.	6	2	.	3	$6\frac{2}{3}$	7	5	
Syphilit. Knochen	2	0	1	1	30	..	57 getödt.	..	.	.	2	.	1*	.	* Milz allein.
Scroful. Knochen	2	1	0	1	117 getödt.	..	172 getödt.	..	.	.	2	.	6*	.	* Intestina.
Suppuration am Knie	1	1	0	0	36	..	..	..	1	.	.	.	4	.	
Suppuration am Knochen	1	1	0	0	60	..	..	..	1	.	.	5	.	.	
Lumbar-Abscess	1	1	0	0	66	..	..	..	1	.	.	6	.	.	
Im Ganzen	17	7	1	9											

Akute Entzündungen:															
Diphtherie	3	0	0	3	. .	. .	4* get.	113	.	.	3	.	.	.	* Diese Zahl ist sicherlich falsch.
Falsche pleuritische Membran	1	0	0	1	. .	. .	. .	112 getödt.	.	.	1	.	.	.	
Schorfe, Wunden	3	1	0	2	65	. .	. .	158 getödt.	0	.	3	.	.	.	
Pyämische Abscesse der Milz	2	2	0	0	88	80	. .	. .	2	.	.	5	7	3	
Nicht afficirte Partie derselben Milz	2	1	0	1	95	. .	19	. .	1	.	1	.	7	.	
Im Ganzen	11	4	0	7											
Chronische Entzündungen u. a. dergl.															
Gelatinöse Entzündung des Knies	2	2	0	0	136 getödt.	49	. .	. .	2	.	.	4	4	.	
Leber-Cirrhosis	2	0	1*	1	. .	. .	100 getödt.	6	0	.	2	.	1	.	* Wenige Granulationen in den Lungen.
Nieren-Cirrhosis	1	1	0	0	41	. .	. .	. .	1	.	.	.	7	.	
Indurirte Niere mit Herzfehler	1*	.	1*	.	. .	. .	73	. .	0	.	1	0*	.	.	* Grosse Abmagerung und Wassersucht.
Speckleber	3	3	.	.	109	80	. .	. .	3	.	.	$6\frac{2}{3}$	7	4	
Im Ganzen	9	6	2	1											
Reinoculationen:															
Tuberkel von Tuberkel	5	5	0	0	68	29	. .	. .	4	1	.	$4\frac{4}{5}$	6	4	
Tuberkel von Pneumonie	2	2	0	0	115 getödt.	75	. .	. .	2	.	.	$6\frac{1}{2}$	7	6	
Tuberkel von Pneumonie (Kaninchen)	1	1	0	0	81	. .	. .	. .	1	.	.	.	4	.	
Tuberkel von Tuberkel (Kaninch.)	1	1	0	0	31	. .	. ,	. .	0	.	1	.	4	.	
Tuberkel von putriden Muskeln	3	3	.	.	60	59	. .	. .	3	.	.	$4\frac{2}{3}$	7	3	
Im Ganzen	12	12	0	0											
Zweifelhafte Tuberkel	3	0	0	3	. .	. .	113 getödt.	61 getödt.	0	.	3	.	.	.	
Verschiedene entzündete Organe (Kaninchen)	4	0	0	4	. .	. .	100 getödt.	. .	0	.	4	.	.	.	
Eiterige Organe und Lymphe (Kaninchen)	8	1	1*	6	119 getödt.	113 getödt.	57 getödt.	28 getödt.	0	.	8	3	4	2*	* Nur Bronchialdrüsen und Milz.
Vaccination	4	4	0	0	86 getödt.	73 getödt.	. .	. .	1	.	3	$4\frac{1}{5}$	7	3	
Syphilis	6	0	1*	5	. .	. .	71 getödt.	16	0	0	6	0	0	1*	* Lungen zweifelhaft.
Baumwollfaden	3	1	0	2	14	. .	73 getödt.	. .	0	0	3	4	.	.	
Haarseil	4	1	1*	2	31 getödt.	. .	31 getödt.	20 getödt.	1	0	3	5	.	1*	* Lungen.
Typhoid	2	0	0	2	. .	. .	80 getödt.	29	0	0	2	0	0	0	
Krebs	2	0	0	2	. .	. .	14	6	.	.	2	.	.	.	
Putride Muskeln	5	4	0	1*	122 getödt.	84 getödt.	26	. .	3	1	1	6	7	4	* Sehr wassersüchtig.

Wilson Fox machte eingehende mikroskopische Untersuchungen, um die Natur der bei den Thieren gefundenen Miliarknötchen zu prüfen. Das Resultat derselben war, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen den künstlich erzeugten Knötchen und den Miliartuberkeln des Menschen nicht zu constatiren ist Auf das Nähere hierbei einzugehen, würde mich zu weit führen. Nur als besonders bemerkenswerth will ich erwähnen, dass die in den Lungen beobachteten Miliarknötchen — ganz in Uebereinstimmung mit der Tuberculose des Menschen — theils um die Bronchen, theils um die Gefässe, zumal in deren Scheide, theils aber auch im interstitiellen Bindegewebe gelagert waren. Die Knötchen waren von der Grösse eines Punktes bis zu der eines Hanfkorns, grau und in der äusseren Peripherie knorpelhart, im Innern oft käsig, zuweilen weich.

In Anbetracht dessen, dass die Tuberculose bei Thieren durch Impfung der verschiedenartigsten Stoffe, sowie auch durch Selbstinfection (bei Einlegung von Baumwolle oder eines Haarseils) erzeugt werden könne, gelangt Fox in Betreff der Aetiologie der Tuberculose zu einer Anschauung, die der von mir selbst bereits ein halbes Jahr früher ausgesprochenen[1]), aus meinen eigenen Experimenten gewonnenen im Wesentlichen entspricht und sich unter den früheren Theorien der von Dittrich am meisten anschliesst.

Verga. Biffi. Mantegazza. Bizzozero.

Wie in Frankreich, Deutschland und England, wurden auch in Italien Impfversuche ausgeführt.

Verga und Biffi in Mailand, sowie Mantegazza in Pavia impften Kaninchen und erhielten als constantes Resultat Tuberkel in den Lungen der Versuchsthiere. Zwölf dieser Lungen wurden Bizzozero in Pavia behufs mikroskopischer Untersuchung zugeschickt. Derselbe constatirte, nach allen vorhandenen Merkmalen, dass es sich in Wirklichkeit um graue Miliartuberkel handle, und dass keine Verwechslung mit einer anderen Affektion vorliege. Ausserdem gelangte er nach genauer Untersuchung von 150 Präparaten zu dem Schlusse, dass die Bildung der Tuberkel sowohl vom Bindegewebe, als vom Epithelium ihren Ausgang nehme[2]).

---

1) Allgem. med. Centralztg. 100. 101. 1867. — Berl klin. Wochenschr. 51, 52. 1867. Die Impfbarkeit der Tuberculose Vortrag gehalten in der Berl. med. Gesellsch. am 20. und 27. Nov. 1867.

2) L'Union méd. 13. 1868.

Petroff.

Auch Professor Petroff in Kasan publicirte kürzlich einen gelungenen, sehr interessanten Versuch[1]):

Aus den Lungen eines an Phthisis Verstorbenen entnahm er solche Partien, welche Miliarknötchen nebst Käsemassen enthielten, zerrieb sie mit destillirtem Wasser und spritzte die abgeklärte, trübe röthliche Flüssigkeit mittelst einer Pravaz-schen Spritze in beide Pleurahöhlen eines Meerschweinchens ein. Das Meerschweinchen starb 20 Tage nach der Operation. Während dieser Zeit bemerkte man an ihm nichts Besonderes, nur war es stark abgemagert. Bei der Section erschien Folgendes: In der Pleura war keine Flüssigkeit; in dem Herzbeutel fand sich eine ansehnliche Menge derselben und ganz kleine, kaum bemerkbare Knötchen. Das Herz ist ziemlich gross, enthält viel flüssiges dunkles Blut; auf dem Exocardium lassen sich nur durch die Loupe Knötchen bemerken, welche ihm einige Rauhigkeit geben Die Lungen schwimmen im Wasser, sind von einer weichen fibrinösen Membran bekleidet, welche sich ohne Mühe insbesondere von den unteren Theilen derselben abnehmen lässt. Die Lungen sind im Allgemeinen blass, nur auf einigen härteren, unregelmässigen, scharf umschriebenen Stellen von dunkelrother Farbe; auf der Oberfläche, wie auch im Durchschnitt, sind kleine durchscheinende graue Knötchen zerstreut, welche besonders deutlich auf den dunkelrothen Stellen hervortreten. Die Pleura ist etwas injicirt und rauh, wie das Exocardium. Die Leber ist etwas blass, nicht verwachsen, mit kleinen weissgelblichen Knötchen besetzt; die Peripherie der Leberläppchen ist blass, das Centrum zum Theil injicirt. Die Gallenblase enthält wenig wässerige Galle. Die Milz ist blass, derb, an den Rändern durchscheinend. Die Mesenterialdrüsen, wie auch die Nebennieren, sind etwas vergrössert. Die Schleimhaut der Därme ist blass; sie sind theils leer, theils enthalten sie feste Kothmassen.

In den frischen und auch in den Spirituspräparaten erscheint unter dem Mikroskop das Bindegewebe der Lungen um die Gefässe und Bronchen proliferirt; die kleinen Bronchen sind mit jungen Zellen verschiedener Grösse gefüllt; einige Gefässe sind mit rothen Blutkörperchen vollgestopft Die Lungenalveolen sind an den oben genannten dunklen Stellen vor dem Auspinseln schwach untereinander begrenzt, nach dem Auspinseln finden sich an den Scheidewänden der Alveolen kleine runde oder eckige Zellen und etwas feinkörnige Masse anhaftend. Berlinerblau, durch die Bronchen eingespritzt, war in solche Alveolen nicht eingedrungen. In dem Lungengewebe, besonders um die Gefässe und Bronchen finden sich oft kleine Knötchen, welche aus kleinen, noch ganz frischen, indifferenten, runden Zellen bestehen. In der Leber sind die Interstitien zwischen den Leberzellenreihen sehr weit. In einigen von diesen Interstitien fanden sich auch nach dem Auspinseln runde Zellen, welche den weissen Blutkörperchen ähnlich waren; diese Zellen sind auch ganz frisch, mit deutlichen runden, manchmal doppelten Kernen versehen und lassen sich mittelst Carmin intensiv färben. Diese Zellen sammeln sich hier manchmal in so grosser Menge, dass die zwischen ihnen liegenden Leberzellen ganz zusammengepresst werden. An vielen Stellen gruppiren sie sich in Heerde (Knötchen), welche schon mit blossen Augen sichtbar sind; in diesen Heerden kann man zwischen den oben erwähnten runden Zellen nur hie und

1) Virchow's Archiv. Bd. 44. 1868.

da einzelne atrophirte Leberzellen unterscheiden. Eine Menge solcher Heerde, welche über die ganze Leber zerstreut sind, enthält keine Leberzellen, und nur in der Peripherie der Heerde setzen die durch sie auseinandergeschobenen Reihen dieser Zellen eine scharfe Reihe der Heerde unter einander zusammen. Die Heerde sind grösstentheils rund; einige von ihnen sind entweder an die Centralvenen oder an die Pfortaderäste und Gallengänge angelegt, die anderen stehen weit von jenen und diesen ab und liegen in den Läppchen selbst, nur mit Leberzellen von allen Seiten umgeben. In der Peripherie dieser letzteren Heerde ist keine Spur von Bindegewebe, dagegen liegen ihre peripherischen Zellen unmittelbar an den sie umgebenden Leberzellen. Da, wo sie in grosser Menge vorhanden sind, waren einige Heerde nur durch eine Reihe Leberzellen von einander abgegrenzt, oder fingen schon an zu verschmelzen. Berlinerblau, welches in die V. portarum eingespritzt war, drang grösstentheils nur bis zur Peripherie der grossen Heerde; was die kleineren Heerde anbelangt, so liessen sie sich injiciren, nur viel unvollständiger, als das sie umgebende Leberparenchym. Die runden indifferenten Zellen in den Heerden lagen so eng aneinander, dass man die Zwischensubstanz nicht unterscheiden konnte. Nur nach sorgfältigem Auspinseln konnte man besonders in der Peripherie dünne, blasse, leicht abreissende Streifen fein granulirter Substanz zwischen den Zellen unterscheiden.

Eigene Experimente.

Meine Versuche begann ich im Januar 1867, also zu einer Zeit, da nur die Resultate der Villemin'schen Experimente, bestätigt durch Lebert's erste an die Pariser Akademie eingereichte Notiz, bekannt waren. Nach diesen Resultaten sollte der Tuberculose, ähnlich wie der Syphilis, ein durch Impfung übertragbares specifisches Contagium zu Grunde liegen. Die bis dahin publicirten Mittheilungen waren aber viel zu aphoristisch und in manchen wichtigen Punkten zu ungenau, als dass nicht erhebliche Zweifel eine gewisse Berechtigung erlangten. Ich stellte mir deshalb die Aufgabe, vorerst zu entscheiden, ob die durch Impfung zu erzeugenden Tumoren wirklich Tuberkel seien, sodann ob dieselben in der That nur in Folge von Inoculation mit Miliartuberkeln und nicht auch durch Inoculation mit käsig pneumonischen und anderen käsigen Produkten hervorgerufen werden können.

Im weiteren Verlaufe meiner Experimente erweiterte sich naturgemäss, entsprechend den aus denselben gewonnenen Resultaten, der Umfang des ursprünglichen Planes. Es traten immer neue Gesichtspunkte und neue Fragen auf, die einer Lösung auf dem Wege

des Experimentes fähig waren und zu deren Entscheidung ich mich anschickte.

Zunächst bekannt waren mir die mannigfachen

Fehlerquellen,

denen ungeübte Beobachter bei der Section von Thieren ausgesetzt sind. Ich hatte früher während einer Reihe von Jahren vielfach mit Thieren (theils zur Lösung helminthologischer Aufgaben, theils zum Studium der Entzündung) experimentirt; neben anderen Thieren hatte ich hauptsächlich zahlreiche Kaninchen und Meerschweinchen sehr genau auf Entozoen untersucht, wobei ich kaum irgend einen Knoten oder ein noch so unscheinbares Knötchen in den inneren Organen unbeachtet liess. Gar oft war ich überrascht, in diesem oder jenem Knötchen, in dem ich es, dem äusseren Habitus nach, am wenigsten erwartet hatte, dennoch Entozoen aufzufinden. Die wurmhaltigen Knötchen der verschiedensten Grösse und Farbe, punktförmig bis erbsengross, grau, weiss, gelblich, braun oder röthlich, sind bei den Thieren eine sehr gewöhnliche Erscheinung; manche von ihnen sehen äusserlich Tuberkeln ziemlich ähnlich, und nur die mikroskopische Untersuchung kann den Thatbestand aufklären.

Unter allen wurmhaltigen Cysten sind es vornehmlich die Psorospermienknoten, welche das Vorhandensein von Tuberkeln vortäuschen können. Obgleich ich viele Jahre hindurch gerade den Psorospermien meine besonderen Studien [1]) gewidmet hatte, so dass mir ihr Habitus mehr als bekannt ist, begegneten mir dennoch Fälle, in welchen die Affection derart disseminirter Miliartuberculose ähnlich erschien, dass erst die mikroskopische Beobachtung mich endgiltig aufklären konnte. Am häufigsten finden sich die Psorospermiencysten in der Leber der Kaninchen und Meerschweinchen. Sie haben ihren Sitz in den varicös erweiterten Gallengängen, deren Wandungen gewöhnlich sehr verdickt sind. Oft ist die ganze Leber von solchen theils varicösen, theils gleichmässig erweiterten Gallengängen von gelbem, gelblich weissem oder rein weissem, opakem Aussehen durchzogen, und das Kanalsystem dieser Schläuche ist deutlich erkennbar. In diesen Fällen ist der ganze Habitus so charakteristisch, dass ein Zweifel über die Natur dieser pathologischen Bildungen auch bei oberflächlicher Untersu-

1) Ueber Structur und Ursprung der wurmhaltigen Cysten. Virchow's Archiv 1862. — Zur Entwicklungsgeschichte der Psorospermien. Virchow's Archiv Bd. 40, Hft. 3 und 4. 1867.

chung nicht Platz greifen kann. Anders verhält es sich, wenn die Gallengänge auf den Durchschnitten der Leber grösstentheils normal erscheinen und nur hier und da zerstreut linsen- bis erbsen- bis haselnussgrosse Knoten auf der Oberfläche und im Parenchym der Leber sichtbar sind, deren Zusammenhang mit den Gallengängen nur erst bei genauerer Untersuchung zu Tage tritt. Diese Knoten machen vollständig den Eindruck entweder von käsigen Abscessen oder von gelben Tuberkeln. Indess lässt sich ihre wahre Natur auch hier schon, ohne Zuhilfenahme des Mikroskops, enthüllen. Beim Durchschneiden dieser Knoten bemerkt man nämlich eine äussere, mehr oder weniger dicke, sehr feste, oft knorpelharte Hülle, welche einen weichen, leicht zu entfernenden Inhalt einschliesst; die feste Hülle hängt mit einem Gallenkanal zusammen; oft communicirt selbst noch das Innere des Knotens durch eine feine Oeffnung der Hülle mit dem Lumen des Gallengangs.

In vielen anderen Fällen endlich treten die Psorospermiencysten in Gestalt sehr kleiner, punktförmiger, hirsekorn- bis hanfkorngrosser, weisser oder gelblicher Knötchen auf, bei denen einzig und allein das Mikroskop die Differentialdiagnose feststellen kann. Der käsige Inhalt dieser Knötchen zeigt nämlich unter dem Mikroskop zahllose ovoide, elliptoide oder nahezu sphärische Körper von etwa 4—6fachem Durchmesser der weissen Blutkörperchen, mit scharf markirter, gewöhnlich doppeltcontourirter Membran und einem von der Membran getrennten, im Innern zusammengeballten granulösen Inhalt. Ausser diesen Körpern, den wirklichen Psorospermien, finden sich mehrfache andere, zum Theil kleinere, zum Theil grössere Körperchen vor, welche frühere Entwicklungsstufen der Psorospermien, wie ich sie in Virchow's Archiv ausführlich beschrieben[1]), darstellen und auf deren Details ich hier nicht näher eingehen kann. Erwähnen will ich nur, dass unter diesen Vorstufen sich einerseits Gebilde finden, welche weissen Blutkörperchen ausserordentlich ähnlich sind, andererseits die von mir sogenannten „Psorospermien bildenden oder granulirten Körper“ von Ungeübten leicht für Fettkörnchenzellen gehalten werden können. Dort, wo die Cysten an diesen Körpern sehr reich, dagegen arm an schon völlig ausgebildeten Psorospermien sind, oder wo diese letzteren überhaupt ganz fehlen, sind Fehler in Betreff der Deutung dieser Gebilde am leichtesten möglich.

Solche Cysten finden sich, obgleich sehr selten, auch hin und

1) Ibidem.

wieder in den Lungen. Hier gerade fehlen gewöhnlich die ausgebildeten Psorospermien; die mikroskopische Untersuchung ergiebt scheinbare Körnchenzellen der verschiedensten Grösse und zahllose, den weissen Blutkörperchen ähnliche Zellen; die Knötchen selbst sehen grau, halbdurchscheinend aus, haben kaum Hirsekorngrösse. Hier kann nur die genaueste Beobachtung vor Verwechslungen schützen.

Die Psorospermien finden sich auch besonders häufig im Darmkanal und bilden hier oft makroskopisch sichtbar sehr kleine opake Knötchen oder Verdickungen an den Zotten, den Lieberkühnschen Drüsen, auch an den Peyer'schen Plaques. Das Mikroskop klärt hier aufs Leichteste den Sachverhalt auf.

Aehnlich den Psorospermien können auch andere Parasiten zu Täuschungen Veranlassung geben. Von den verkalkten Cysticerken, welche oft in grosser Zahl im Mesenterium sich vorfinden und zuweilen selbst im Parenchym der Unterleibsorgane, an deren Oberfläche, so hauptsächlich der Leber, eingelagert sind, können wir schweigen. Dagegen müssen wir dem Pentastoma eine besondere Aufmerksamkeit widmen. Dieses Entozoon bildet nicht selten in den Lungen Cysten, welche grauen, durchscheinenden Tuberkeln täuschend ähnlich sind. Das längliche Thierchen liegt nämlich derart zusammengefaltet in einer zarten Hülle, dass das Ganze oft rundlich erscheint; in anderen Fällen ist die Cyste mehr länglich, strichförmig, und dann sehr leicht ihrer wahren Natur nach zu erkennen. Das Thier lässt sich mit grösster Leichtigkeit aus der Cyste entfernen, sehr oft findet man es noch lebend, und dann bewegt es sich ziemlich lebhaft; ist das Thier schon abgestorben, so verkalkt die Cyste leicht. Man trifft die Pentastomen zuweilen auch nicht encystirt auf der Oberfläche der Lungen an, in deren Parenchym sie sich eingebohrt haben, so dass nicht selten ein kleiner hämorrhagischer Heerd ihren Sitz bezeichnet.

Wie leicht solche Parasiten eine Tuberculose vortäuschen können, möchte — von den bekannten Beobachtungen am Menschen zu schweigen — ein von Villemin notirter Fall am besten darzulegen geeignet sein. Villemin fand bei einem Kaninchen drei Tage nach der Impfung[1]) „beide Lungen erfüllt mit zahllosen Granulationen, etwa von Hanfkorngrösse, grau, durchscheinend, etwas gelblich im Centrum und an der Oberfläche hervorragend. Die Leber enthielt eine Anzahl gelber, käsiger Körner". Villemin und

1) A. a. O. p. 483.

die übrigen Anwesenden waren überzeugt davon, dass es sich hier um eine allgemeine Tuberculose handle. Indess, da erst drei Tage seit der Impfung verflossen waren, konnte das Resultat nicht leicht auf diese bezogen werden, und man kam auf die Idee, die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. Es ergab sich: die Leberknötchen enthielten die sogenannten „Corps oviformes“ (d. h. Psorospermien) und die Lungengranulationen enthielten ein Entozoon, und zwar nach Villemin einen Acarus (??); vielleicht war dieser vorgebliche Acarus ein Pentastoma.

So viel möchte aus allem dem ersichtlich sein, dass eine genaue mikroskopische Untersuchung in jedem einzelnen Falle nothwendig ist, soll das Resultat als ein in jeder Beziehung zuverlässiges angesehen werden können.

Von anderen Fehlerquellen sind zu erwähnen: Knötchen von fibröser Structur oder auch tuberkelartige Knötchen, welche auch ohne Impfung in den Organen der Thiere hier und da gefunden werden. Solche Knötchen sind bei Kaninchen und Meerschweinchen, nach meinen Erfahrungen, ausserordentlich selten, und wenn sie vorkommen, gewöhnlich nur auf ein Organ beschränkt, hauptsächlich auf die Leber. Bei Hunden sind derartige Knötchen häufiger; ich habe aber an Hunden bisher nicht experimentirt. Die grosse Zahl gleichartiger Experimente wird überall am besten entscheiden, ob ein Befund ein zufälliger ist, oder ob er mit dem Experiment in einem genetischen Zusammenhange steht.

An der Oberfläche der Leber kommen auch hin und wieder kleine weisse Heerde vor, welche aus fettig degenerirtem Leberparenchym und Fettzellen bestehen. Ueber die Existenz dieser Affection entscheidet natürlich das Mikroskop.

Die Neigung der Kaninchen zur Bildung käsiger Abscesse habe ich bereits an einer früheren Stelle erwähnt; natürlich muss man sich hüten, diese käsigen Abscesse mit Tuberkeln zu identificiren. Auch bei Meerschweinchen werden Eiterheerde leicht käsig, indess bei Weitem nicht so allgemein, wie bei den Kaninchen.

Auf die Schwierigkeiten der Deutung, welche manche andere Befunde bei den Versuchsthieren darbieten, werden wir später, wenn wir die Resultate unserer Experimente mittheilen, eingehender zurückkommen.

Die Anzahl

der bisher von mir angestellten Experimente beläuft sich auf 104, und zwar wurden hierzu benutzt 71 Kaninchen, 28 Meerschweinchen, 1 Igel, 1 Ziegenbock, 3 Pferde.

Ich werde die Experimente in einer derartigen Reihenfolge mittheilen, dass daraus der Gang, den meine Untersuchungen genommen, und die allmälige Entwicklung ihrer Resultate ersichtlich werden.

Der grösste Theil der Versuche wurde derart ausgeführt, dass den Thieren ein kleiner Einschnitt (etwa von 2 – 3 Millim. Länge) in die Haut gemacht und sodann ein Stückchen der zu inoculirenden Substanz in's Unterhautbindegewebe geschoben wurde. War der Schnitt etwas zu gross ausgefallen, so wurde eine Naht angelegt.

Neben dieser, einfach als Impfung bezeichneten Operation machte ich in mehreren Fällen subcutane Injectionen mit fein zertheilten, in Wasser emulgirten Substanzen, in anderen Fällen auch Injectionen in die Trachea. Die Art des Experiments ist in jedem einzelnen Falle mitgetheilt.

Die erste Veröffentlichung der allgemeinen Resultate meiner Experimente geschah in einem Vortrag der Berliner medicinischen Gesellschaft (Sitzung vom 20. und 27. November 1867 [1]); später habe ich derselben Gesellschaft wiederholentlich Tuberkelpräparate vorgezeigt, die ich durch Impfung gewonnen.

Erste Versuchsreihe.

Impfung mit frischen grauen und mit erweichten Miliartuberkeln.

1. Experiment (Nr. 4.) [2]).

Paul Flemming, 11 Jahre alt, starb am 10. Januar 1867 in der hiesigen Charité. Die Sektion, am 11. Januar ausgeführt, ergab: chronische purulente Pleu-

---

1) Allgem. med. Centralztg. 100, 101. 1867. – Berl. klin. Wochenschr. 51, 52. 1867.

2) Die eingeklammerte Nummer giebt die Zahl an, welcher das Experiment der Zeit nach entspricht. Die ersten drei Thiere hatte ich Tags zuvor mit Carcinom geimpft. Nr. 4. war das erste Thier, welchem ich Tuberkel inoculirte

Um die verschiedenen Thiere, die zusammen in einem Käfig waren, von einander zu unterscheiden, wurde ein jedes nach allen seinen Eigenthümlichkeiten und Farbenschattirungen genau bezeichnet. Einander sehr ähnliche Thiere wurden an den Ohren durch kleine Einschnitte oder durch Durchziehen eines Fadens kenntlich gemacht, so dass mir, auch wenn eine sehr grosse Zahl von Thieren beisammen war, niemals eine Verwechslung vorkommen konnte.

ritis, Pneumonie, frische und käsige Tuberkel in den Trachealdrüsen, frische Tuberkel in der Milz und der Leber, keine in den Lungen.

Ich benutzte zu meinem Versuche eine Trachealdrüse, die mir von Herrn Prof. Virchow gütigst überlassen wurde. Die Drüse war mit frischen grauen Miliartuberkeln durchsetzt, es fanden sich in denselben nur wenige schon käsig gewordene Heerde.

Am 12. Januar impfte ich ein mittelgrosses, gelbbraunes Kaninchen am Hinterkopf zwischen den Ohren und am Rücken mit kleinen Drüsen-Partikeln, welche graue feste Miliartuberkeln enthielten. Die Impfung wurde derart vorgenommen, dass ein kleiner Einstich in die Haut gemacht, und die zu impfende Substanz ins Unterhautbindegewebe geschoben wurde. Eine Naht wurde nicht angelegt.

Das Thier starb am 18. Januar, also 6 Tage nach der Impfung.

An der Impfstelle des Kopfs findet sich, in der ganzen Breite zwischen beiden Ohren, ein platter Abscess, ungefähr von der Grösse eines Achtgroschenstücks (ca. 3 Cm. Durchmesser), enthaltend dicken, käsigen Eiter, unter der Haut. Die Basis dieses Abscesses bildet eine weisse, eitrig aussehende, aber aus ziemlich dichtem Gewebe bestehende, von Blutgefässen durchzogene Membran, das verdickte Unterhautbindegewebe. Diese Membran zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung ein bindegewebiges Gefüge, mit lebhafter Zellenwucherung und ist von Eiterkörperchen ganz durchsetzt. Der käsige Abscess-Eiter enthält ausser den ein- und mehrkernigen meist granulirten Eiterkörperchen, die dicht an einander gedrängt liegen, noch geschrumpfte Zellen, scheinbare Kerne, auch Fett- und Detrituskörnchen. — Die Impfwunde am Rücken ist vernarbt, daselbst kein Abscess.

Gehirn und Hirnhäute normal. Lunge überall lufthaltig, nirgends krankhaft verändert. Pleura und Pericardium gleichfalls normal. Herz, relativ gross, enthält viel schwarzes, flüssiges Blut. Venen sind strotzend mit flüssigem Blute gefüllt. Leber und Milz intensiv dunkel, ausserordentlich blutreich, Nieren verhältnissmässig sehr gross, gleichfalls blutreich.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergiebt eine sehr beträchtliche fettige Degeneration der Herzmuskulatur, desgleichen fettige Degeneration der Nierenepithelien, auch geringe Fettkörnchen-Anhäufung in den Leberzellen.

2. Experiment (Nr. 5.).

Ein kleines, schwarzes Kaninchen wurde am 12. Januar 1867 mit frischen grauen Miliartuberkeln derselben Trachealdrüse, wie im vorigen Falle, am Rücken und Nacken geimpft.

Das Thier stirbt schon nach zwei Tagen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Besonderes. Lokal an den Impfstellen ist die inoculirte Tuberkelmaterie noch aufzufinden und mikroskopisch zu erkennen. Sie ist umgeben von einer dünnen Schicht käsigen Eiters. Das Unterhautbindegewebe der Umgebung bildet eine mit Eiterkörperchen infiltrirte, dadurch milchig weiss erscheinende zarte Schwarte. Im Umfang derselben starke Gefässinjection.

3. Experiment (Nr. 6.).

Ein kleines, schwarzes Kaninchen wird, wie die früheren beiden Thiere, am Rücken und Hinterkopf mit käsiger Materie derselben tuberculösen Trachealdrüse am 12. Januar 1867 geimpft.

Das Thier stirbt nach 10 Tagen.

Section: Lokal findet sich unter der Haut fast des ganzen Kopfes eine ca. 2 Mm. dicke, milchweisse Membran, desgl. eine ähnliche Membran am Rücken in einer Flächenausdehnung von etwa 2 Cm. Durchmesser. Diese Membranen haben ein festes Gefüge. Mikroskopisch untersucht zeigen sie ein sparsames Bindegewebsnetz, ganz erfüllt mit dicht an einander liegenden, 1—4 kernigen Eiterkörperchen. Rings um die weissen Membranen ist das Gewebe stark injicirt und deshalb lebhaft geröthet.

Hirn und Hirnhäute normal.

Herz klein, schlaff, wenig flüssiges Blut enthaltend; Herzmuskulatur stark fettig degenerirt. Pericardium und Pleura nicht abnorm.

Beide Lungen sehr collabirt, theilweise roth hepatisirt. Man erblickt in dem gesunden Gewebe an der Oberfläche zerstreut 5 sehr kleine (von ca. 1 Mm. Durchmesser), weisse Miliarknötchen; auch auf dem Lungendurchschnitte sind hier und da ähnliche weisse miliare Heerde sichtbar. Die Knötchen haben eine mässig weiche Consistenz. Mikroskopisch untersucht, bestehen sie vollständig aus dicht an einander gelagerten Zellen, die an Aussehen und Grösse ganz den Eiterkörperchen oder Lymphkörperchen gleichen. Diese Zellen haben meist einen grossen deutlichen Kern, theilweise auch 2—4 kleinere Kerne. Sie sind zum Theil so gruppirt, dass es aussieht, als ob sie aus Zwei- bis Viertheilung grösserer Zellen hervorgegangen seien. Das Bindegewebsgerüste der Knötchen ist ein sehr sparsames.

Leber ist etwas dunkel, das Parenchym durch Fetttröpfchen granulirt. Nieren klein, blass; Epithelien derselben stark fettig degenerirt.

Rumpf- und Extremitäten-Muskeln schlaff, blass, gleichfalls mit beginnender fettiger Degeneration.

4. Experiment (Nr. 7.).

Ein 34jähriger Mann, Namens Plewe, stirbt am 17. Januar 1867 auf der Traube'schen Klinik. Sektion am 18. Januar ergiebt: Zahllose frische graue Miliartuberkeln auf der Pleura, und zwar hauptsächlich in einer Neomembran derselben; Tuberkel der Bronchen; viele käsige Heerde und Höhlen in den Lungen, von denen nicht zu eruiren ist, ob sie aus Miliartuberkeln oder aus pneumonischen Prozessen hervorgegangen sind; endlich Miliartuberculose der Leber.

Am 18. Januar, 6 Stunden nach der Sektion, brachte ich einem mittelgrossen, weissen Kaninchen am Rücken und am Kopf ein Stückchen der mit festen grauen Miliartuberkeln erfüllten Pleura-Neomembran unter die Haut.

Das Thier stirbt nach 10 Tagen.

Beim Einschnitt in die Kopfhaut fliesst eine Quantität flüssigen Eiters aus, bestehend aus Eiterkörperchen, die grossentheils durch Fetttröpfchen granulirt sind, und vielen freien Fett- und Detrituskörnchen. Das Gewebe rings herum ist geröthet und mit stark erweiterten, injicirten Venen durchzogen; auch die Schädelknochen sind sehr blutreich, desgleichen das Gehirn und seine Häute. An der Impfstelle des Rückens findet sich ein platter käsiger Abscess von ca. 4 Cm. Flächendurchmesser.

Lungen und Pleuren sind gesund. Das Herz enthält viel flüssiges Blut, Venen sind strotzend gefüllt. Leber dunkel, sehr blutreich, desgleichen die Nieren sowohl in der Cortical- wie in der Marksubstanz. Herz, Leber und Nieren, theilweise auch

die Rumpfmuskeln, zeigen ziemlich ausgeprägte fettige Degeneration. Dünndarm ist stark geröthet; Darm und Mesenterialgefässe sind hochgradig injicirt.

5. Experiment (Nr. 8.).

Ein graues, mittelgrosses Kaninchen wird am 18. Januar 1867 am Rücken und an der rechten Hüfte mit denselben Pleura-Tuberkeln und in gleicher Weise, wie das vorige Kaninchen, geimpft.

Am Rücken bildet sich eine Beule. Dieselbe wird am 16. Februar geöffnet und dicker käsiger Eiter daraus entleert, welcher zur Impfung anderer Thiere benutzt wird

Am 18. Februar, also 31 Tage nach der Impfung, stirbt das Thier.

Unter der Impfstelle am Rücken, längs der Wirbelsäule sich in einer Ausdehnung von ca. 5 Cm hinziehend, findet sich ein Heerd von eingedicktem, käsigem Eiter. Die linke Lunge ist theilweise roth hepatisirt. Herz sehr blass, blutleer, seine Muskulatur in fettiger Degeneration begriffen. Pleura, Pericardium, Peritoneum durchsichtig und überhaupt vollständig normal. Nieren sehr blass, das Epithel der Harnkanälchen ist durch Fettkörnchen getrübt. Die Leber hat ein Aussehen, als ob sie von grossen Abscessen durchzogen wäre; bei näherer Betrachtung stellt sich heraus, dass die Gallengänge überall ausserordentlich, selbst bis über Federkieldicke erweitert und vielfach zu weiten Säcken ausgebuchtet sind. Die Säcke und Canäle haben eine gelblich weisse Farbe; sie besitzen dicke Wandungen und sind von einer dickflüssigen gelben Materie erfüllt, welche Psorospermien nebst allen Vorstufen derselben enthält. Dieselbe Materie erfüllt die Gallenblase, sowie die Ductus choledochi und hepatici. Die Affection der Leber ist eine so hochgradige, dass nur wenig intactes Parenchym, das übrigens auch fettig degenerirt ist, sich vorfindet. Psorospermien sind auch im Dünndarm, im Dickdarm, im Appendix, besonders in den Lieberkühn'schen Schläuchen nachweislich.

6. Experiment (Nr. 9.).

Ein ziemlich kleines, schwarzes Kaninchen wird mit denselben Pleura-Tuberkeln am 18. Januar 1867 am Rücken geimpft. Es stirbt 5 Tage später.

Unter der vernarbten Rückenwunde findet sich ein erbsengrosser Abscess mit käsigem Eiter. Das Unterhautbindegewebe der Umgebung ist weisslich, mit Eiter infiltrirt. Etwa 5 Mm. von dem grösseren Abscess entfernt liegt ein hirsekorngrosses Knötchen, welches gleichfalls käsigen Eiter enthält.

Pleura und Lungen sind vollständig gesund. Herz klein, stark fettig entartet. Leber ist gross, hat das Aussehen einer Fettleber, ihre Zellen sind mit grösseren Fetttropfen infiltrirt und enthalten ausserdem viele kleine Fettkörnchen. Milz auffallend gross, von derbem Gewebe Nieren mässig gross, sehr blutreich; die Nierenepithelien enthalten ziemlich reichlich Fettkörnchen. Muskulatur des Rumpfs und der Extremitäten erscheint normal.

7. Experiment (Nr. 10.).

Ein ziemlich kleines, schwarzes Kaninchen wird am 18. Januar 1867 mit denselben Pleura-Tuberkeln an der rechten Bauchseite geimpft. Tod am 23. Januar.

Sectionsergebniss: An der rechten Bauchseite sehr ausgedehnte, bis in das rechte Bein sich hinein erstreckende dicke Eiterschwarte, sowohl das Unterhautzellgewebe als die oberflächliche Muskelschicht einnehmend. Die Schwarte ist weiss, membranös, von käsigem Aussehen und Consistenz; sie besteht ganz aus dicht angehäuften Eiterkörperchen mit sehr geringfügigem Bindegewebsgerüste. Die

den Muskel einnehmende Schwarte lässt noch deutlich die fibrilläre Muskelstructur erkennen; zwischen den Fibrillen und, wie mir schien, auch innerhalb derselben lagen die Eiterkörperchen, nach den Faserzügen in Längsreihen gruppirt, angehäuft.

In der Umgebung der Eiterschwarte, nicht ganz mit dieser zusammenhängend, bemerkte man im Unterhautbindegewebe und in der oberflächlichen Muskelschicht kleine, hirsekorngrosse, käsigen Eiter enthaltende Heerde.

Herz blass. Grosse Venen strotzend mit flüssigem Blute gefüllt. Die Herzmuskelfasern sind mit kleinen Fettkörnchen erfüllt. Sehr stark fettig degenerirt sind die Nieren, deren Epithelzellen durch Fettkügelchen stark getrübt und vielfach bereits im Zerfallen begriffen sind. Auch die Leberzellen enthalten reichliche Fettkörnchen.

Pleura normal. Lungen überall lufthaltig. Der obere Lappen der linken Lunge zeigt an der Oberfläche ein graues, hirsekorngrosses, prominirendes Knötchen und ein gleiches Knötchen im Inneren. Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen ergiebt in dem faserigen Lungengewebe runde, einkernige Zellen, grösser als Eiterkörperchen, mit scharf dunkel contourirten Körnchen derart überfüllt, dass die Zellen das Licht nicht durchlassen und deshalb dunkel erscheinen. Neben diesen grossen Zellen finden sich kleinere Eiterkörperchen ähnliche Zellen und viele freie Körnchen

Ich glaube, dass jene grossen Zellen, welche den Fettkügelchenzellen sehr ähnlich sind und deshalb für solche gehalten werden könnten, sogenannte Psorospermien bildende Körper sind; wirkliche Psorospermien konnte ich in den Knötchen nicht auffinden.

8. Experiment (Nr. 24.).

Ein 43jähriger Maschinenbauer, Namens Jeannert, stirbt am 15. Februar 1867 in der Charité an Phthisis. Sektion (Dr. Cohnheim) ergiebt: Beide Lungen adhärent, enthalten zahlreiche Miliartuberkel und mehrere Cavernen, deren Wandungen zum Theil schieferig, zum Theil käsig sind und noch deutlich Miliartuberkel erkennen lassen. Auch im Coecum finden sich sowohl folliculäre, als gürtelförmige Geschwüre mit zum Theil käsigem Grunde.

Ich benutzte theils mit frischen Miliartuberkeln, theils mit käsiger Materie erfüllte Lungensubstanz zur Impfung.

Ein grosses blaues, weibliches Kaninchen wird am 16. Februar, ca. 6 Stunden nach der Section der Leiche, am Rücken mit frischen Lungentuberkeln, am Nacken mit käsiger Tuberkelmaterie geimpft. Eine stark blutende Schnittwunde am rechten Ohre, zur Kennzeichnung des Thieres gemacht, wird mit erweichter Tuberkelmaterie bestrichen. Das Thier stirbt am 6. Tage, nachdem es Tags zuvor fünf Junge geworfen.

Unter den Hautwunden je ein kleiner, kaum erbsengrosser, dicken Eiter enthaltender Heerd; das Unterhautbindegewebe der Umgebung ist milchig getrübt, etwas verdickt, es zeigt bei mikroskopischer Untersuchung Zellenproliferation im Bindegewebe und zahlreiche eingelagerte Eiterkörperchen. Die Gefässe in der Nähe sind stark injicirt. — An dem Ohre nichts Besonderes. —

Lungen von normalem Aussehen, überall lufthaltig. An der Oberfläche der rechten Lunge findet sich ein miliares, grauweisses Knötchen, etwa 0,5 Mm. im Durchmesser. Bei der mikroskopischen Untersuchung desselben erkennt man faseriges Bindegewebe und in dessen Maschen zahlreiche kleine Zellen und kernähnliche Körperchen. Diese letzteren sind kleiner als weisse Blutkörperchen und enthalten einen bei 400facher Vergrösserung sichtbaren Nucleolus. Die mehr ausgebildeten Zellen gleichen an Grösse und Gestalt den Lymphkörperchen.

Herz mit flüssigem Blut erfüllt; Herzfleisch ist dunkel, blutreich; zahlreiche Fetttröpfchen in den Muskelfibrillen.

Die Leber bietet das Bild einer Fettleber dar; die einzelnen Acini treten markirt hervor; die Leberzellen enthalten grössere Fetttropfen und viele kleinere Fettkörnchen. An der Oberfläche der Leber sind mehrere sehr kleine, weisse Heerde sichtbar, die indess bei mikroskopischer Untersuchung aus stark fettig degenerirten und fettig infiltrirten Leberzellen und zahlreichen Fettzellen zusammengesetzt erscheinen. Nieren gross, dunkel; Epithel theilweise durch Fettkörnchen getrübt. Darm normal. Vagina erweitert, Uterus vergrössert, blutig.

Die Jungen sind vollständig entwickelt. Da man sie nicht früh genug isolirt, werden sie von den alten Kaninchen theils verzehrt, theils verstümmelt.

9. Experiment (Nr. 25).

Ein graues weibliches Kaninchen wird am 16. Februar 1867 mit einem mehre graue Tuberkel enthaltenden Lungenstückchen derselben Leiche, wie im vorigen Falle, am Rücken und zwischen den Ohren geimpft.

Anfangs März beobachtet man am Rücken des Thieres, neben, nicht unter der Impfstelle, eine Geschwulst, welche am 9. März die Grösse einer Haselnuss erreicht hat. Am 14. März, also 26 Tage nach der Impfung, stirbt das Thier.

Der haselnussgrosse Tumor am Rücken enthält dicken, käsigen Eiter, welcher von einer bindegewebigen Membran umkapselt ist. Gewebe rings herum hyperämisch.

An der Impfstelle zwischen den Ohren ist nichts Abnormes bemerkbar.

Unterhautbindegewebe und Eingeweide sind sehr fettreich. Seröse Häute gesund. Lungen theilweise sehr stark hyperämisch, überall lufthaltig; an ihrer Oberfläche eine grössere Zahl kleiner grauer Cysten, aus denen sich lebende Pentastomen isoliren lassen. An mehreren Stellen, wo die Parasiten eingebettet liegen, ist das Lungengewebe durch capilläre Hämorrhagien blutig sugillirt.

Herz gross, mit geronnenem schwarzem Blute gefüllt; Herzmuskeln enthalten Fetttröpfchen.

Die Leber ist sowohl an der Oberfläche wie im Innern mit zahllosen weisslichen, runden, miliaren Heerden erfüllt. Der Inhalt dieser Heerde, welcher eine käsige Consistenz besitzt, ist, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, aus runden und ovalen, meist einkernigen Körperchen von Gestalt und Grösse der Lymphzellen, zusammengesetzt.

Nieren gross, sehr hyperämisch; Harnkanälchen im Stadium der trüben Schwellung und beginnenden Fettkörnchenbildung. Milz angeschwollen. tief dunkelroth.

10. Experiment (Nr. 26).

Ein grosses, blaues, weibliches Kaninchen wird am 16. Februar 1867 zwischen den Ohren und am Rücken mit erweichter käsiger Tuberkelmaterie aus der Lunge der beim 8. Experiment beschriebenen Leiche geimpft.

Am Rücken bildet sich eine Geschwulst, welche Wallnussgrösse erreicht. Am 9. März wird ein Einschnitt in die Geschwulst gemacht und etwas dicker, käsiger Eiter daraus entleert, welcher zur Impfung anderer Thiere benutzt wird.

Das Kaninchen stirbt am 11. April, also 54 Tage nach der Inoculation.

Am Rücken ist keine Prominenz mehr wahrzunehmen, es findet sich daselbst

eine platte Eiterschwarte, von etwa 3 Cm. Länge und geringer Dicke. Am Nacken ist die Impfstelle durch keinerlei Abnormität zu erkennen. In der Inguinalgegend findet sich eine stark angeschwollene Lymphdrüse.

Pleurahöhle enthält blutig seröse Flüssigkeit mit gallertigen Fibringerinnseln, die Pleura selbst ist getrübt und verdickt. Beide Lungen sind retrahirt, trübe blassroth aussehend, lufthaltig. An der Oberfläche derselben finden sich mehrere grauweisse Heerde, theils sehr klein, miliar, theils hanfkorn bis höchstens linsengross, in's Gewebe eindringend. Der Inhalt dieser eine derb käsige Consistenz darbietenden Knötchen besteht ganz aus Lymph- oder Eiterkörperchen ähnlichen Zellen.

Herz klein, roth, Blutgerinnsel enthaltend; Fettkörnchen in den Muskelfibrillen.

In der Bauchhöhle etwas seröse Flüssigkeit. Leber gross, dunkel, ist am Rande hie und da grauweiss infiltrirt durch Anhäufung stark fettig degenerirter Zellen.

Milz klein, sehr dunkel. Nieren klein, blass. Harnkanälchen durch Fettkörnchen stark getrübt.

Magenschleimhaut zum Theil schieferig. An den Gedärmen und am Peritoneum nichts Abnormes.

Gehirn und Hirnhäute gesund.

11. Experiment (Nr. 27).

Ein grosses, graues, männliches Kaninchen wird am 16. Februar 1867 am Kopfe mit in Erweichung begriffener käsiger Tuberkelmaterie derselben Lunge, wie in den vorigen Fällen, geimpft. Anfangs März bemerkt man an der Impfstelle eine haselnussgrosse Geschwulst. Dieselbe wird am 9. März geöffnet, und aus ihr eingedickter Eiter ausgedrückt, welcher zwei anderen Thieren inoculirt wird.

Das Kaninchen stirbt am 29. März, also 41 Tage nach der Impfung.

An der Impfstelle findet sich im Unterhautbindegewebe ein haselnussgrosser Heerd, enthaltend käsigen Eiter. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergiebt ausser intakten Eiterkörperchen auch zahlreiche geschrumpfte Zellen, sowie freie Fett- und Detrituskörnchen.

Schädeldach hyperämisch; Gehirn gesund. An Pleura und Pericardium nichts Abnormes.

In der linken Lunge findet sich eine Anzahl weisser miliarer Knötchen, ausserdem ein linsengrosser, etwas unregelmässig gestalteter, glatter weisser Knoten, der sich härtlich anfühlt, auf dem Durchschnitt derb käsig ist. Mit der Loupe sieht man, dass der grosse Knoten aus kleinen miliaren Agglomeraten und aus einer streifigen, netzartigen Zeichnung sich zusammensetzt Die mikroskopische Untersuchung der Knoten ergiebt, dass dieselben ganz aus Zellen bestehen, die an Gestalt und Grösse den Lymph- und Eiterkörperchen gleichen. Die meisten haben einen grossen Kern, die übrigen 2—4 Kerne. Daneben finden sich einerseits viele grössere Zellen, welche in Wucherung begriffen zu sein scheinen, andererseits kleinere Elemente, scheinbare Kerne oder geschrumpfte Zellen (Lebert's Tuberkelkörperchen), endlich viele Fettkörnchenzellen, so wie freie Fett- und Detrituskörner. Die Knötchen werden von einem zarten, faserigen Bindegewebsstroma umhüllt und durchflochten, hier und da sieht man deutlich Spindelzellen in Wucherung (Theilung) begriffen. — Die käsige Materie scheint zwar die Alveolen

zu erfüllen, aber auch das Parenchym selbst einzunehmen, so dass das ursprüngliche Lungengewebe dadurch zerstört ist.

Herzwand sehr blutreich, Fibrillen enthalten Fettkörnchen.

Peritoneum und Intestina vollständig gesund; an der grossen Curvatur des Magens liegt kranzförmig an einander gereiht eine grosse Zahl von Cysticercus pisiformis.

Leber hyperämisch; die einzelnen Acini, fettig glänzend, treten deutlich von einander gesondert hervor. Nahe dem unteren Rande ist das Gewebe in grosser Ausdehnung, von der Oberfläche in das Innere hinein sich erstreckend, stellenweise grauweiss infiltrirt, so dass Streifen von normalem Aussehen mit Gruppen dieser grauweissen Acini landkartenartig abwechseln. Die Leberzellen, mikroskopisch untersucht, enthalten auch an den scheinbar gesunden Partien zahlreiche Fettkörnchen, an den infiltrirten Stellen ist das Leberparenchym völlig fettig degenerirt und ist durchzogen von Gruppen kleiner ovaler, den Lymph- oder Eiterkörperchen ähnlicher Zellen.

An einer Stelle der Leberoberfläche, in einer Einbuchtung zwischen zwei Lappen, befindet sich ein harter, kalkiger, linsengrosser Körper; bei Essigsäurezusatz klärt sich die Substanz desselben unter Gas-Entwickelung auf, und es kommen zahllose Psorospermien zum Vorschein.

Milz gross, sehr dunkel, von derbem Gefüge, enthält viele sehr kleine, punktförmige bis miliare grauweisse Heerde. Die meisten gehen von der Oberfläche aus und verbreiten sich von hier, mit nicht ganz regelmässigen Grenzen (wie die Beobachtung mit der Loupe zeigt), in's Parenchym. Auch auf dem Durchschnitt der Milz erkennt man viele dieser kleinen weissen Heerde, oft im Centrum hyperämischen Gewebes. Die mikroskopische Untersuchung der grauweissen Knötchen ergiebt eine Anhäufung derselben lymphkörperchenähnlichen Zellen, die auch das übrige Milzgewebe besitzt, ausserdem aber sehr zahlreiche viel kleinere Elemente, die den Eindruck freier Kerne machen; ein zartes, faseriges Bindegewebsstroma hält diese Elemente und Zellen zusammen.

Nieren gross, hyperämisch; Epithelien durch Fettkörnchen getrübt. Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche der Nieren tritt eine Anzahl unregelmässig begrenzter grauer miliarer Heerde hervor, die, nachdem die Nieren einen Tag in Chromsäure-Lösung gelegen, um so deutlicher sichtbar werden. Die mikroskopische Untersuchung dieser miliaren Heerde ergiebt dieselbe Anhäufung lymphkörperchenähnlicher Zellen, wie an den übrigen Organen.

Hoden sehr gross, nicht abnorm.

12. Experiment (Nr. 39).

Ein 39jähriger Mann stirbt am 17. April 1867 in der Charité. Die von Dr. Cohnheim am folgenden Tage ausgeführte Section ergiebt: Frische Tuberculose der Lungen, Milz, Nieren, Leber, Bronchial- und anderer Lymphdrüsen, Prostata, Schilddrüse und Chorioidea dextra; ferner Meningitis basilaris (tuberculosa?) und tuberculöse Geschwüre der Harnblase.

Ein kleines graues, weibliches Kaninchen wird am 18. April, 5 Stunden nach der Section, mit einem Stückchen der Lunge, welche ganz frische, ziemlich harte, graue Miliar-Tuberkel enthielt, am Rücken geimpft. Das Thier stirbt nach 3¼ Tagen.

An der Impfstelle am Rücken ist die fremde Substanz noch aufzufinden, um-

kapselt von einer dünnen Eiterschicht. Rings herum starke Röthung und Gefässinjection. Lungen theilweise collabirt, linke Lunge sehr hyperämisch. Herz enthält flüssiges Blut, Muskulatur fettig. Leber enthält einige Psorospermienschläuche; im Parenchym der Leber viele Fettkörnchen. Nieren blass, mit fettigem Epithel. Die Milz ist sehr blutreich, und ungefähr auf das Vierfache ihres gewöhnlichen Umfanges angeschwollen.

13. Experiment (Nr. 40).

Ein kleines schwarzes, männliches Kaninchen wird zu gleicher Zeit und mit demselben Präparat, wie das vorige, an der linken Brustseite geimpft. Es stirbt nach $4\frac{1}{2}$ Tagen.

An der Impfstelle Eiterschwarte, rings herum starke Röthung. Lungen theilweise stark hyperämisch. Herz enthält flüssiges Blut, seine Muskulatur enthält Fetttröpfchen in geringer Zahl. Leber ist mit Psorospermienknoten und mit erweiterten, Psorospermien enthaltenden Gallenkanälen überfüllt, Leberparenchym enthält Fettkörnchen. Nierenparenchym gleichfalls mit Fetttröpfchen erfüllt. Milz angeschwollen.

14. Experiment (Nr. 41).

Ein kleines blaues, weibliches Kaninchen wird an der linken Brustseite mit denselben frischen Lungentuberkeln, wie die zwei vorhergehenden Thiere, am 19. April 1867 geimpft. Auch dieses Thier stirbt nach 2 Tagen.

Lokal an der Impfstelle Röthung und weitgehende Gefässinjection. Lungen collabirt, hyperämisch, ein Lappen derselben ist roth hepatisirt. In der Pleura findet sich etwas seröse Flüssigkeit. Herz klein, enthält wenige Gerinnsel; seine Muskelfibrillen enthalten Fetttröpfchen.

Leber dunkel, enthält Psorospermien-Cysten; Leberparenchym stark mit Fetttröpfchen erfüllt. Nieren klein, dunkel, mit fettig degenerirendem Epithel. Milz derb.

15. Experiment (Nr. 45).

Ein bejahrter Mann stirbt an Lungenphthisis am 18. Mai 1867 in der Charité. (Section von Dr. Roth am 20. Mai gemacht). Die Lungen enthalten Cavernen, ausserdem stecknadelknopfgrosse, gelbe, käsige, theilweise erweichte Heerde, besonders um die Oeffnung der kleinen Bronchen. Frische Miliartuberkel konnte ich in dem Theil der Lungen, der mir zur Besichtigung vorlag, nicht auffinden.

Mit der erweichten käsigen Materie dieser Lunge impfte ich am 21. Mai, ca. 30 Stunden nach der Section der Leiche, ein weisses, sehr grosses, weibliches Kaninchen am rechten Ohr und an der rechten Hüfte.

Das Thier stirbt am 12. Juni, also 22 Tage nach der Inoculation.

Etwa 8 Tage vor dem Tode hatte sich das Thier am rechten Beine geschunden; es findet sich daselbst eine Schicht käsigen Eiters. Lokal an der Impfstelle der Hüfte und des Ohres findet sich nur je ein sehr kleines festes Knötchen, sonst kein entzündlicher oder Eiterungsprozess. — Viel Fett im Unterhautbindegewebe und im Gekröse.

Seröse Häute gesund.

Rechte Lunge normal, linke Lunge theilweise stark hyperämisch Herz enthält rothe Blutgerinnsel; Muskelfibrillen derselben sind mit Fettkörnchen erfüllt. Magen und Intestina nicht abnorm.

Leber ist gross und hat das Aussehen einer Muskatnussleber. Sie ist ganz durchsetzt, hauptsächlich an der Oberfläche, aber auch sehr beträchtlich im Innern, mit graugelben punktförmigen bis miliaren Heerden, welche nicht prominiren, meist circumscript rund, zuweilen auch unregelmässig gestaltet sind. Einige grössere, unregelmässige Heerde sind, dem Augenschein nach zu urtheilen, durch Confluiren mehrerer kleiner Heerde entstanden. Die mikroskopische Untersuchung dieser Miliarknötchen, welche eine etwas festere Consistenz als das übrige Leberparenchym besitzen, ergiebt, dass sie aus zahllosen kleinen Zellen von der Grösse und Gestalt der Lymphkörperchen, ferner geschrumpften runden Zellen und scheinbaren freien Kernen mit dazwischen liegenden, stark fettig degenerirten Leberzellen zusammengesetzt sind. Die Zellen auch der übrigen Leber enthalten grössere und kleinere Fetttröpfchen.

Die Milz ist um das Vierfache vergrössert, sehr dunkel, blutreich.

Nieren sehr gross, in der Corticalsubstanz sehr dunkel, an einzelnen Stellen besonders geröthet und intumescirt. An der äusseren Oberfläche der Nieren erblickt man, nach leicht abgezogener Kapsel, eine Anzahl circumscripter graugelber Knötchen, die kleinsten eben sichtbar, die grösseren bis zum Umfange von Hirsekörnern. Auch auf Durchschnitten der Niere treten derartige Miliarknötchen hier und da in der Corticalis hervor. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: Anhäufung lymphkörperchenähnlicher Zellen und kleinerer kernartiger Gebilde zwischen den Harnkanälchen. Diese letzteren selbst sind vollständig getrübt durch vorgeschrittene fettige Degeneration ihrer Zellen, die in vermehrter Zahl vorhanden zu sein scheinen. Auch im übrigen Nierengewebe sind die Epithelien mit Fettkörnchen erfüllt. Der ganze Befund ergiebt, neben den Miliarknötchen, noch das Bild einer Nephritis parenchymatosa.

16. Experiment (Nr. 46).

Ein weisses, sehr grosses, weibliches Kaninchen wird gleichzeitig und mit demselben Präparat, wie das vorige, am linken Ohr und an der linken Bauchseite geimpft.

Das Thier wirft am 20. Juni 5 Junge, von denen 4 sich gut ernähren und Monate lang am Leben bleiben, eins nach wenigen Tagen stirbt und bei der Section nichts Bemerkenswerthes ergiebt.

Die 4 Jungen werden am 15. September zu neuen Experimenten benutzt (Exp. 75, 76, 79, 81); die Obduction zeigt bei ihnen nichts, was auf eine hereditäre Tuberculose schliessen liesse.

Das geimpfte Thier selbst ist munter. Leider geht es mir im September, also 3 Monate nach der Inoculation, wahrscheinlich durch Diebstahl, verloren.

17. Experiment (Nr. 48).

Ein auf der Station von Jos. Meyer in der Charité am 5. Juni 1867 verstorbener Mann ergiebt bei der Section (Dr. Roth): Beide Lungen theilweise stark indurirt, schieferig, hier und da markig und mit markigen Streifen durchzogen, viele kleine und grosse Höhlen. In den indurirten Partien stellenweise, indess nicht häufig, graugelbe, ziemlich weiche Miliartuberkel.

Ein grosses, weisses, weibliches Kaninchen wird am 6 Juni 1867 am Nacken mit einem Fetzen Lunge, welcher erweichte Tuberkel enthält, und zugleich mit etwas Caverneneiter geimpft. Am 21. Juni wirft das Thier 4 Junge; 2 derselben sterben nach 10 Tagen und ergeben nichts Besonderes bei der Section, die andern beiden bleiben am Leben und werden später zu anderen Experimenten benutzt.

Das geimpfte Kaninchen stirbt am 30. Juni, also 24 Tage nach der Inoculation.

Die Section ergiebt nichts Bemerkenswerthes. Lokal an der Impfstelle ist ausser der kleinen Narbe nichts wahrzunehmen. Beide Lungen sind hyperämisch, aber lufthaltig. Herzmuskulatur ist fettig degenerirt, desgleichen Leber- und Nierenparenchym.

18. Experiment (Nr. 49).

Ein grosses, weisses, weibliches Kaninchen wird am 6. Juni 1867 mit den gleichen tuberculösen Lungenpartikeln hinter den Ohren geimpft. Es stirbt am 20. September, also ca. 3½ Monate nach der Impfung.

An der Impfstelle ist auch nicht die mindeste Abnormität, welche sie kennzeichnet, aufzufinden.

Gehirn und Hirnhäute normal; desgleichen Pleura und Pericardium. Lungen stellenweise hyperämisch, überall lufthaltig, nur in den untersten Partien roth hepatisirt.

Herz enthält schwarze Blutgerinnsel, es ist an der Oberfläche grau gefleckt, seine Muskulatur in fettiger Degeneration.

Eine sehr bedeutende Affection bietet das Mesenterium dar. Dasselbe ist mit grauen (grauweissen und graugelblichen) Knötchen erfüllt, die meisten von Hirsekorngrösse, viele kleiner, einige auch von dem Umfang kleiner Linsen. Die Knötchen fühlen sich härtlich an und erscheinen theils fest, theils mässig weich beim Durchschneiden. Die grösste Zahl der Knötchen liegt längs der Mesenterialgefässe, grossentheils selbst dicht an der Adventitia derselben, gleichsam wie Knospen am Stengel. In grossen Haufen gruppirt, finden sie sich hauptsächlich zwischen den Theilungsstellen der grossen Blutgefässe. Eine Röthung in ihrer Umgebung ist nicht zu bemerken. Einige Lymphdrüsen im Mesenterium sind zu Bohnengrösse angeschwollen und gleichfalls von sehr feinen Knötchen, besonders bei der Untersuchung mit der Loupe deutlich sichtbar, durchsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen zeigt im Centrum als deren Hauptbestandtheil sehr kleine Elemente, die einem Kern mit oder ohne Nucleolus gleichen, meist kleiner oder höchstens so gross wie Lymphkörperchen sind, die also geschrumpften Zellen oder der Zellenmembran beraubten Kernen entsprechen; ferner wohl erhaltene Lymphkörperchen ähnliche Zellen, endlich viele freie Fett- und Detrituskörnchen. In der Peripherie der Knötchen ist ein faseriges Bindegewebsstratum deutlich zu erkennen, in dessen Maschen die Lymphkörperchen ähnlichen Zellen neben grösseren mehrkernigen Zellen liegen.

Der Darm, am meisten das Colon und die Appendices, theilweise auch der Dünndarm (gar nicht das Rektum), ist gleichfalls wie besäet mit kleinsten oder miliaren, bis linsengrossen grauen Knötchen,

die durch die Serosa sichtbar sind, theilweise über dieselbe prominiren. Die Knötchen gehen theils von der Serosa, theils von dem submucösen Bindegewebe aus. **Eine grosse Zahl der Knötchen hat die Mucosa durchbrochen und bildet auf der Schleimhaut flache, meist hanfkorngrosse Ulcera.** Neben diesen kleinen Geschwüren finden sich **grössere Ulcerationen ungefähr von Sechser- bis Silbergroschengrösse** (1—2 Cm. im Durchmesser) mit etwas erhabenem Grunde, der wie siebförmig durchlöchert erscheint. Mit der Loupe erkennt man am Rande und im Grunde dieser grösseren Geschwüre noch deutlich miliare Knötchen. Die grösseren Geschwüre entsprechen wahrscheinlich den ursprünglichen solitären Plaques, An einer Stelle des Dickdarms findet sich in einer 5 Cm. langen, 2½ Cm. breiten Schicht, mehrere Darmringe umfassend, eine halb zerfallene, gelblichweisse käsige Auflagerung, einer croupös-diphtheritischen Membran ähnlich, die sich sehr schwer abziehen lässt und einen Substanzverlust in der Schleimhaut hinterlässt. Diese Membran, mikroskopisch untersucht, zeigt dieselben kleinen zelligen Elemente oder Kerne, wie die oben erwähnten, die indess meist fettig degenerirt sind, ausserdem und zwar als den hauptsächlichsten Bestandtheil, Haufen freier Fett- und Detrituskörnchen.

Die Darmtuberkel gewähren dasselbe mikroskopische Bild wie die Mesenterialknötchen. In den Appendices bilden die Peyerschen Plaques die Hauptheerde der Eruption.

Leber sehr blutreich, enthält mehrere Psorospermienknoten, dazwischen auch einige Knötchen ganz von dem Aussehen der Miliartuberkel. Unter dem Mikroskop zeigen sich diese Knötchen hauptsächlich aus Lymphkörperchen ähnlichen Zellen zusammengesetzt, in deren Mitte aber auch Psorospermien bildende Körper eingebettet sind. Ausserdem finden sich an der Oberfläche der Leber zahlreiche weisse, strichförmige Narben, von wenigen Millimetern Länge, auf etwas eingesunkenem oder gefurchtem Parenchym. Die Leberzellen grösstentheils mit feinen Fettkörnchen erfüllt.

In der Milz tritt ein graues miliares Knötchen, von der Struktur der Mesenterialknötchen, deutlich hervor.

Die Nieren haben ein eigenthümlich buntes Aussehen. Die Kapsel löst sich etwas schwer ab, adhärirt zum Theil. Die äussere Oberfläche der Nieren erscheint dunkel, aber von vielen linsen- bis bohnengrossen grauweissen Partien, die aber eingesunken sind, durchsetzt. Auch im Innern der Corticalsubstanz zeichnen sich diese grauen, blassen Theile von den übrigen ab. In diesen letzteren erkennt man mit der Loupe ausserordentlich kleine, eben sichtbar werdende, punktförmige weissliche Heerde. Das ganze Nierenparenchym ist morsch. Die Nierenepithelien sind stark fettig degenerirt.

Zu diesen 18 Versuchen kommen noch drei an Meerschweinchen ausgeführte Experimente, die ich später mittheilen werde. Ich impfte hier nämlich nicht pure Lungentuberkel, sondern zerrieb dieselben vorher sehr innig mit Anilinblau; die Impfung geschah theils durch Einschieben unter die Haut, theils durch subcutane Injection. Das eine dieser drei Thiere starb nach sieben

Tagen und ergab nichts auf Tuberkel Bezügliches. Die anderen zwei lebten 40, resp. 85 Tage; es fanden sich bei beiden zahlreiche miliare Knötchen in den Lungen, der Leber, dem Mesenterium, ausserdem bei einem noch im Darm, beim andern in der Milz und den Nieren.

Betrachten wir nun das allgemeine Resultat der 21 Versuche, die sich dadurch, dass ein Thier verloren ging, auf 20 reduciren.

Was uns zunächst auffällt, ist die relativ grosse Zahl der negativen Resultate. So sehr constant, wie es Villemin angiebt, ist also das Gelingen der Inoculation nicht.

Von den 20 Thieren boten 10 absolut nichts mit Tuberkeln Aehnliches dar. Dazu rechnen wir noch als negatives Resultat Versuch 7, in welchem zwei Knötchen in den Lungen sich vorfanden, die wir anders deuteten, und Versuch 8 mit einem einzigen Lungenknötchen. Bei zusammen 12 Thieren schlug also die Inoculation fehl.

Von diesen 12 Thieren starben 10 innerhalb 2—10 Tagen nach der Impfung, und zwar, wie man nach den Sectionsergebnissen annehmen darf, an Septicaemie. Nur zwei lebten 24, resp. 31 Tage.

Bei 8 Thieren hatte die Impfung einen positiven Erfolg, d. h. die Section ergab mehr oder weniger zahlzeiche miliare Knötchen in einem oder mehreren inneren Organen. Das Wesen dieser Knötchen, zumal ihre Differentialdiagnose, werden wir später eingehend erörtern; hier begnügen wir uns mit der Andeutung, dass zwischen diesen Knötchen und den Miliartuberkeln des Menschen sowohl die makroskopische als die mikroskopische Untersuchung die vollständigste Analogie nachwies. Nur in dem dritten Experiment konnte man freilich die Knötchen in den Lungen als miliare Abscesse, im zehnten und elften Experiment als käsig pneumonische Heerde auffassen; wir kommen hierauf bei der allgemeinen Betrachtung zurück.

In zwei Fällen waren die Lungen allein afficirt; in einem Falle die Leber allein, in drei Fällen Lungen und Leber zugleich mit anderen Organen, nämlich mit Milz und Nieren; mit Milz, Nieren und Mesenterium; mit Mesenterium und Darm. In drei Fällen waren die Lungen frei geblieben; in dem ersten dieser drei Fälle war nur die Leber, im zweiten die Leber und Nieren, im dritten Mesenterium, Darm, Milz, Nieren (Leber?) erkrankt.

Nach der Häufigkeit der Erkrankung stehen obenan mit gleichen Zahlen die Lungen und die Leber, welche je 5mal afficirt waren[1]); darauf die Nieren 4mal; die Milz 3mal, desgleichen das Mesenterium nebst Drüsen 3mal, der Darm 2mal.

Am bemerkenswerthesten von allen ist das Experiment 18 durch die sehr bedeutende Affection der Unterleibsorgane und die ausgedehnten Darm-Ulcerationen. Nicht minder interessant sind die zwei, vorerst nur angedeuteten, später genau zu referirenden Fälle, in welchen zugleich mit den Tuberkeln Anilinblau zur Inoculation verwandt wurde.

Besonders aufmerksam machen wir auf das Verhalten der Localaffection zu dem allgemeinen Prozesse. Dass die allgemeine Affection von der Ausdehnung der localen Erkrankung völlig unabhängig ist, erhellt am klarsten aus den Experimenten 15 und 18. Im 15ten Versuch, welcher zahllose miliare Heerde in der Leber und den Nieren ergab, war an der Impfstelle nur ein sehr kleines Knötchen wahrnehmbar. Im 18ten Experiment, welches die ausgedehnteste Knötcheneruption in den Unterleibsorganen und Darmulcerationen zur Folge hatte, war die Impfstelle überhaupt nicht mehr durch irgend ein Kennzeichen aufzufinden. Die an Septicaemie zu Grunde gegangenen Thiere boten grösstentheils eine mehr oder weniger ausgedehnte Eiterung an der Impfstelle im Unterhautbindegewebe dar. Auch bei vielen der mit Erfolg inoculirten Thiere hatten sich Abscesse, meist mit käsigem Eiter, local entwickelt.

Die acht Versuchsthiere mit positivem Ergebniss haben die Impfung überlebt: 10 Tage, 22 Tage, 26 Tage, 40 Tage, 41 Tage, 54 Tage, 85 Tage, 3½ Monate.

Vergleichen wir diese Zahlen mit der Lebensdauer der 12 Thiere, bei welchen die Impfung ohne Erfolg war, so tritt uns der wichtige Unterschied entgegen, dass von diesen 12 Thieren 10 den zehnten Tag nicht überlebten, während von den obigen 8 Thieren kein einziges vor dem zehnten Tage gestorben war.

Will man von einer Incubation der Impfung sprechen, so würde man aus diesen Fällen schliessen, dass ungefähr die Incubationsdauer mindestens 10 Tage beträgt. Wir wer-

---

1) Rechnet man auch den zweifelhaften Befund im Experiment 18 hinzu, so steht die Leber obenan in der Häufigkeit der Erkrankung, mit der Zahl 6.

den bei den späteren Versuchen zwar sehen, dass dieses Verhalten keineswegs constant ist und dass bei manchen Experimenten sich schon auffallend früh in einem inneren Organe (der Leber) Metastasen bilden können: aber diese früheren Erkrankungen sind, wenn man die Gesammtresultate vergleicht, doch nur Ausnahmen, und selbst der zehnte Tag ist noch als eine sehr frühe Erkrankung aufzufassen. Ziehen wir diesen einen Fall von den acht Fällen ab, so haben die übrigen Thiere mindestens 22 Tage die Impfung überlebt; und im Allgemeinen darf man auch annehmen, dass nur in seltenen Fällen vor der dritten Woche eine ausgedehnte allgemeine Infection zu Stande kommt.

Rechnet man die an Septicaemie bis zum zehnten Tage gestorbenen Thiere von sämmtlichen Versuchsthieren ab, so bleiben nur noch 10 Thiere übrig; von diesen 10 ergaben 8 ein positives und nur 2 ein negatives Resultat.

Vergleichen wir endlich die Versuchsresultate nach dem zur Impfung verwandten Material, so war in dem bei Weitem grössten Theil der Fälle, welche einen positiven Erfolg der Inoculation aufwiesen, käsige oder schon erweichte Tuberkelmaterie zur Impfung benutzt worden, wogegen die mit frischen, noch festen grauen Miliartuberkeln geimpften Thiere die unverhältnissmässig zahlreichsten negativen Ergebnisse lieferten.

Bei fast allen Thieren ergab die mikroskopische Untersuchung eine mehr oder weniger vorgeschrittene Fettkörnchenanhäufung (fettige Degeneration) im Herzmuskel, der Leber, den Nieren, zuweilen auch in den Körpermuskeln. Ein Werth ist auf diesen Befund nicht zu legen, da dieser letztere bei den Kaninchen eines der gewöhnlichsten Sectionsergebnisse ist, mag der Tod aus welcher Ursache immer erfolgt sein.

Zweite Versuchsreihe.

Impfung mit käsig-pneumonischen Producten, Caverneninhalt und Alveoleneiter von Phthisikern.

19. Experiment (Nr. 11.)

Ein weisses mittelgrosses Kaninchen wird am 28. Januar 1867 am Rücken mit weichem käsigen Caverneninhalt des Phthisikers Plewe (vergl. oben das 4. Experiment) geimpft. Ausserdem werden unter die Kopfhaut zwei kleine Körnchen festen Alveoleneiters eingeschoben. Das Thier stirbt nach 5 Tagen.

Unter der vernarbten Kopfwunde sowohl wie unter der Rückenwunde fanden sich Eiterschwarten von 2—3 Cm. Durchmesser.

Gehirn, Hirnhäute, Larynx, Lungen, Pleuren erscheinen normal. Herz ist blass, enthält viele schwarze Blutgerinnsel, seine Muskulatur enthält sehr viele Fettkörnchen innerhalb der Fibrillen. Leber, Nieren und Milz ausserordentlich dunkel, blutreich. Leber und Nierenparenchym in fettiger Degeneration begriffen.

20. Experiment (Nr. 12.).

Ein graues, ziemlich kleines Kaninchen, wird am 18. Januar 1867 am Rücken mit eingedicktem Alveoleneiter derselben Lunge geimpft. Am 19. Februar wird die Impfung mit käsig pneumonischer Materie und eingedicktem Bronchialschleim einer anderen Lunge wiederholt.

Diese Lunge stammte von einem 33jährigen Zimmermann Kühne, der am 18. Februar in der Charité gestorben, am 19. von Dr. Cohnheim secirt war. Obduction ergab: Phthisis pulmonum, Nephritis mit Hypertrophia cordis, Hypertrophia lienis, Enteritis follicularis. In der Lunge fanden sich gruppenweise Miliartuberkel, theilweise confluirend, ausserdem lobulär pneumonische Heerde in käsiger Umwandlung, auch meist glattwandige Cavernen. Die Materie zur Impfung wurde grösseren, homogenen, käsigen Heerden, an denen Miliartuberkel nicht zu bemerken waren, und die der höchsten Wahrscheinlichkeit nach auch nicht aus Confluxion von Miliartuberkeln, sondern aus entzündlichen Prozessen hervorgegangen waren, entnommen.

Das Kaninchen starb am 27. Februar, also 40 Tage nach der ersten, 8 Tage nach der zweiten Impfung.

An der ersten Impfstelle Haut etwas verdickt, sonst nichts Abnormes; unter der zweiten 5 Cm. lange Eiterschwarte und rings herum Gefässinjection.

In der Pleurahöhle ein wenig blutig seröse Flüssigkeit; die Pleuren selbst sind etwas getrübt. Beide Lungen collabirt, theilweise roth hepatisirt. In der rechten Lunge ist ein kleiner, etwas länglicher, weisser Streifen bemerklich; die genauere mikroskopische Untersuchung des Inhalts derselben ergiebt zahllose Psorospermien bildende Körper.

Leber ist mit Psorospermienschläuchen überfüllt; alle Gallengänge, sowie Ductus cysticus, hepaticus und choledochus sind ausserordentlich ausgedehnt und mit einer dicken, eiterähnlichen, gelblichen Materie, welche die Psorospermien in allen ihren Entwickelungsstufen enthält, erfüllt. Dieselbe eiterähnliche Materie in der Gallenblase. Im ganzen Dünndarm, Coecum und Appendix gleichfalls zahlreiche Psorospermien.

Leberzellen sind fettig degenerirt. Dünndarm ist stark injicirt. Herz klein, schlaff, blass, in fettiger Degeneration. Nieren klein; Epithel theilweise stark getrübt und mit Fettkörnchen erfüllt.

21. Experiment (Nr. 13.).

Ein kleines schwarzes Kaninchen wird am 18. Januar 1867 mit Caverneneiter am Kopfe geimpft. Es bildet sich an der Impfstelle eine Geschwulst aus, welche prominirt und nach drei Wochen Haselnussgrösse erreicht. Die Geschwulst fluctuirt, und wird am 8. Februar geöffnet. Es entleert sich dicker Eiter, welcher zur Impfung eines anderen Thieres verwandt wird.

Das Thier ging mir leider einige Tage später verloren.

22. Experiment (Nr. 28.).

Ein blaues, weibliches Kaninchen wird am 19. Februar 1867 am Rücken und Kopf mit käsiger Materie eines lobulär pneumonischen Heerdes und mit eingedicktem Bronchialschleim der oben (beim 20. Exp.) beschriebenen Lunge geimpft.

Das Thier stirbt nach 9 Tagen, nachdem es vorher einige Junge (die von den alten Kaninchen sofort verstümmelt werden) geworfen.

Unter der Hautwunde am Kopfe grosse Schwarte dicken Eiters, über den ganzen Scheitel verbreitet, desgleichen am Rücken eine etwa 3 Cm. grosse Eiterschwarte.

Beide Lungen theilweise roth hepatisirt, Pleuren etwas getrübt, blutiges Serum in ihrem Cavum. Herz gross, dunkel; dicke Blutgerinnsel im rechten Ventrikel; Parenchym leicht fettig. Leber sehr dunkel, blutreich; Fetttröpfchen in den Zellen. Nieren gleichfalls stark hyperämisch, mit fettig degenerirendem Parenchym. Dünndarm geröthet. Uterus vergrössert, Blutgerinnsel enthaltend.

23. Experiment (Nr. 42.).

Ein kleines, blaues, männliches Kaninchen wird am 18. April 1867 mit eingedicktem Alveolen-Eiter der bei Gelegenheit des 12. Experiments beschriebenen tuberculösen Leiche an der rechten Bauchseite geimpft.

Das Thier, welches schon vor der Impfung sehr matt ist, stirbt nach zwei Tagen.

Lokal ist die geimpfte Masse noch zu unterscheiden; rings herum ist das Gewebe getrübt und in grösserer Entfernung stark injicirt.

In der Pleura-Höhle etwas Serum. Lungen hyperämisch; linke Lunge theilweise roth hepatisirt. Am unteren Rande der linken Lunge tritt ein hirsekorngrosses weisses Knötchen hervor. Der Inhalt desselben ist weich und besteht ganz aus kleinen Zellen, welche vollständig Eiter- oder Lymphkörperchen gleichen. Ein anderes, viel kleineres, punktförmiges weisses Knötchen findet sich noch an der Oberfläche derselben Lunge.

Herz klein, schlaff, enthält wenig flüssiges Blut. Fettkörnchen im Herzmuskel. Nieren klein, blass, Parenchym mit Fetttröpfchen erfüllt. In der Leber zahlreiche Psorospermienschläuche; Zellen fettig. Milz derb. Gedärme stark ausgedehnt und aufgetrieben.

Die Resultate dieser Versuchsreihe sind ausserordentlich dürftig. Die vier zur Section gekommenen Thiere starben an Septicaemie, resp. Pleuro-Pneumonie, nach 2, 5, 8, 9 Tagen, also so früh, dass eine Wirkung der Inoculation zu den Ausnahmen gehört hätte. Auf den Befund in der Lunge des 23. Versuchsthieres legen wir kein wesentliches Gewicht. Die beiden kleinen Knötchen sind wohl unstreitig als miliare Abscesse zu deuten. Dass dieselben, obwohl erst zwei Tage seit der Impfung verflossen, dennoch eine Folge der Operation sein könnten — etwa durch Embolie hervorgerufen —, ist nicht ganz unmöglich, bleibt aber immerhin zweifelhaft, um so mehr, als das Thier bereits vor der Impfung sehr matt, also vielleicht auch krank war.

Im 20. Versuche ergab die erste Impfung, die schon 40 Tage früher erfolgt war, ein entschieden negatives Resultat, wäh-

rend die zweite Impfung wohl den schnellen Tod durch Pleuro-Pneumonie herbeiführte.

Es musste natürlich in meiner Absicht liegen, diese Versuchsreihe durch eine grössere Zahl von Experimenten zu verstärken, da diese wenigen negativen Erfolge nicht im Entferntesten ausreichen konnten, um die Frage nach der Wirkung der zu dieser Versuchsreihe gehörigen Impfungen zu entscheiden. Ich verhehlte mir ferner die Schwierigkeiten nicht, welche gerade diese Versuchsreihe mehr als irgend eine andere darbietet. Fälle von reiner käsiger Pneumonie ohne Complication mit wirklicher Tuberculose standen mir damals nicht zu Gebote, und gerade solche zu haben, war von Wichtigkeit. Denn wo neben den käsigen Heerden auch Tuberkel sich vorfinden, wie in den von uns benutzten Objekten, wird es immer Zweifler geben, die uns den Einwand machen, dass wir nicht Entzündungsprodukte, sondern Tuberkelproducte geimpft haben. Wir wollen auch bei unseren Experimenten diesen Einwurf keineswegs ganz zurückweisen. Ebenso könnte man aber auch umgekehrt mit einem gewissen Rechte Experiment 15 unserer ersten Versuchsreihe, welches ein evident positives Resultat lieferte, dieser zweiten Reihe einverleiben wollen, indem man die dort näher bezeichnete Impfmaterie nicht für wirkliche Miliartuberkelsubstanz, sondern für ein entzündliches, peribronchitisches, Product erklärt.

Zum Glück ist allen diesen Zweifeln für die Erforschung der Impfresultate jeder Werth entzogen; denn aus anderen, unterdess unternommenen Experimenten hatte sich mir bereits mit Evidenz die Thatsache herausgestellt, dass nicht bloss die aus wirklichen Tuberkeln hervorgegangene käsige Materie, sondern auch andere käsige Producte gelungene Impfresultate liefern.

Eine weitere Fortsetzung der immerhin gewissen Zweifeln nicht enthobenen Impfversuche mit käsigen pneumonischen Producten wurde mir auf diese Weise erspart; die Experimente lieber auf einem unzweifelhaft neutralen Boden fortzuführen, musste als der bei Weitem vorzüglichere Weg erscheinen.

Dritte Versuchsreihe.

Impfung mit der Substanz nicht tuberculöser käsiger Lymphdrüsen, die einer Lebenden exstirpirt wurden.

Um einen völlig reinen Versuch zu machen, der in stringenter Weise entscheide, ob auch eine unläugbar nicht tuberculöse käsige Substanz ein gleiches Impfresultat wie Miliartuberkel

ergebe, bemühte ich mich, eine einer lebenden, innerlich gesunden Person exstirpirte käsige Lymphdrüse zu erlangen. Ein solcher Versuch musste noch den Vortheil haben, dass Septicaemie, durch welche die Thiere zu früh umkommen, nicht zu befürchten stand, und dass überhaupt das Moment der Leicheninfection — welches allen übrigen Experimenten anklebte und deshalb mannigfach Zweifel an der Deutung ihrer Resultate hervorgerufen hatte — hier vollständig in Wegfall kam.

Herr Geh. Rath Wilms war so freundlich, mir einige Lymphdrüsen, die er am 8. Februar 1867 in meiner Gegenwart exstirpirte, zu überlassen. Diese benutzte ich nicht nur zu den folgenden, sondern auch zu mehreren späteren Versuchen.

Patientin, ein junges Mädchen von 22 Jahren, leidet seit ihrer Kindheit an angeschwollenen Halsdrüsen, die allmälig wuchsen und rechterseits den Umfang einer kleinen Faust erreichten. Seit vier Jahren blieb der Tumor stationär. Das junge Mädchen sieht ausserdem blühend und kräftig aus, es findet sich keinerlei Störung in irgend einem inneren Organe. Wegen der colossalen Grösse der Geschwulst hielt man es Anfangs für zweifelhaft, ob es sich nur um angeschwollene Lymphdrüsen oder um Lympho-Sarkom handle.

Die Operation förderte sechs Geschwülste zu Tage. Der grösste Tumor ist ca. 5 Cm. lang, 3 Cm. breit und ungefähr ebenso dick, knollig; er ist, wie Durchschnitte zeigen, aus zahlreichen erbsen- bis haselnussgrossen Abschnitten mit homogen käsigem Inhalt zusammengesetzt. Die käsige Substanz ist grossentheils noch ziemlich fest und hie und da im Centrum einzelner Abschnitte in Erweichung begriffen. Zwischen den käsigen Partien liegt einfaches hyperplastisches Lymphdrüsengewebe.

Die fünf übrigen Tumoren sind hasel- bis wallnussgross und gleichfalls im Inneren käsig.

Die Geschwülste besitzen eine ziemlich feste bindegewebige Kapsel.

Von Miliartuberkeln ist nirgends eine Spur wahrzunehmen.

Die Impfung mit der Substanz dieser Lymphdrüsen nahm ich ca. 7—8 Stunden nach der Exstirpation vor. Die Drüse hatte während dieser Stunden an einem kalten Orte — es war der 8. Februar — gelegen, und ich benutzte zur besonderen Vorsicht frische Schnittflächen, denen ich die Impfmaterie entnahm.

24. Experiment (Nr. 15.).

Ein grosses, graues, männliches Kaninchen wird am 8. Februar 1867 mit erweichter käsiger Materie aus dem Centrum der Lymphdrüse geimpft.

Das Thier stirbt am 8. März, also 28 Tage nach der Impfung.

Lokal an den Impfstellen ist weder am Kopfe, noch am Rücken, ausser einer starken Veneninjektion, die dem Gewebe ein livides Aussehen giebt, irgend etwas Besonderes zu bemerken. Auf dem Schulterblatt, etwa 8 Cm. von der ersten Impfstelle entfernt, liegt eine zu Linsengrösse angeschwollene Lymphdrüse mit erweichtem Inhalt.

Gehirnhäute stark geröthet; Gehirnsubstanz blass.

Lungen überall lufthaltig. Der rechte untere Lappen enthält, an der Oberfläche hervorragend, drei hirsekorngrosse, harte graue Knötchen.

Die Leber ist an ihrer Oberfläche ganz besäet mit weissen, miliaren Knötchen von Punkt- bis Hirsekorngrösse. Dieselben Knötchen finden sich, wenn auch weniger zahlreich als an der Oberfläche, doch immer noch sehr massenhaft im Inneren der Leber. Die Knötchen haben eine käsige Consistenz, die grösseren enthalten im Centrum eine weiche, weisse, zähe Materie. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sie sich ganz aus kleinen Zellen zusammengesetzt, welche den Lymph- oder Eiterkörperchen vollständig gleichen, und die mit Fettkörnchen erfüllt sind. Die Leberzellen selbst sind überall in fettiger Degeneration begriffen; im Umfange der Knötchen erscheinen sie vergrössert.

Milz relativ gross, dunkel.

Nieren klein, sehr dunkel, sowohl in der Mark- wie in der Corticalsubstanz, Parenchym derselben mit Fettkörnchen erfüllt.

Die übrigen Organe nicht abnorm.

25. Experiment (Nr. 16.).

Ein grosses, graues, weibliches Kaninchen wird gleichzeitig, in gleicher Weise und mit gleicher Materie, wie das vorige, geimpft.

Es stirbt am 7. März, also 27 Tage nach der Impfung.

Weder am Rücken noch am Kopfe ist über der kleinen Narbe irgend ein lokaler Heerd wahrnehmbar.

Lungen und Pleura vollständig gesund.

Herz klein, feste Blutgerinnsel enthaltend; seine Muskulatur leicht fettig degenerirend. Peritoneum normal und mit zahlreichen Blasenwürmern — Cysticercus pisiformis — erfüllt, die hauptsächlich in der Magengegend sitzen.

Leber zeigt das Bild einer fettigen Muskatnussleber. Ihr Parenchym ist mit grösseren Fetttröpfchen und kleinen Fettkörnchen völlig erfüllt. Auf der Oberfläche der Leber, in das Parenchym eingebettet, tritt eine erbsengrosse Cyste hervor, mit dicken, knorpelharten Wandungen aus faserigem Bindegewebe bestehend innen eine geschichtete Membran von der Struktur der Cysticercus-Blase enthaltend: — das Ganze also ein eingekapselter Cysticercus.

Nieren klein, ziemlich dunkel; das Epithel ist theilweise leicht fettig degenerirt.

Uterus dunkelroth, enorm gross, enthält fünf vollständig entwickelte Fötus.

26. Experiment (Nr. 17.).

Ein grosses, weisses männliches Kaninchen wird am 8. Februar 1867 am Rücken mit derselben erweichten käsigen Materie aus dem Centrum der Lymphdrüse geimpft.

Das Thier stirbt am 22. Februar, also nach 14 Tagen.

Unter der Hautwunde am Rücken ist die geimpfte Materie noch aufzufinden, und zwar durch eine bindegewebige Membran encystirt; Venen in der Umgebung ausgedehnt, injicirt.

Linke Lunge zum grössten Theil, rechte theilweise roth hepatisirt. Die hepatisirten, dunkelrothen Partien zeigen auf Durchschnitten zahlreiche, als dicke Stränge hervortretende Venen, welche mit Pfröpfen dunklen geronnenen Blutes erfüllt sind.

Herz relativ gross; beide Ventrikel und Arterien mit festen dunklen Blutgerinnseln erfüllt. Fetttröpfchen in den Herzmuskelfibrillen.

Leber ziemlich dunkel, fettig glänzend, zeigt beginnende fettige Degeneration des Parenchyms. An der Oberfläche treten zwei miliare, weisse Heerde

hervor. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergiebt Fettzellen und fettig degenerirte Leberzellen, umhüllt von faserigem Bindegewebe.

Milz sehr dunkel, blutreich, Nieren relativ sehr gross, Corticalis sehr blutreich; Harnkanälchen in beginnender fettiger Degeneration.

Das Uebrige normal.

27. Experiment (Nr. 18.).

Einem grossen, grauen, männlichen Kaninchen wird am 8. Februar 1867 ein kleines, feines Scheibchen noch nicht erweichten, käsigen Gewebes der Lymphdrüse unter die Haut des Rückens und des Kopfes geschoben.

Am 29. Juni wird dasselbe Präparat, nachdem es seit dem 8. Februar in Spiritus gelegen, noch einmal zur Impfung verwandt.

Drittens wird dem Thiere am 18. September dasselbe Spirituspräparat, nachdem es vorher mit Anilinblau verrieben, subcutan injicirt; desgl. viertens am 10. November.

Schon im September erblindet das Thier an beiden Augen durch eiterige Keratitis und Iritis. Es stirbt am 11. Januar 1868, also über 11 Monate nach der ersten, 2 Monate nach der letzten Impfung.

Der ausführliche Sectionsbericht wird an einer späteren Stelle erfolgen. Hier sei nur der Befund kurz erwähnt:

Lokal an den ersten Impfstellen nichts Besonderes. Am Nacken käsiger Abscess. Am rechten Unterkiefer gleichfalls käsiger Abscess. Caries beider Unterkiefer, miliare käsige Knötchen im Periost. Stark angeschwollene Cervicaldrüsen.

Keratitis, Iritis; Synechie zwischen Iris und Cornea.

In den Lungen Knoten mit grauen miliaren Heerden. Pericardium verdickt, ganz mit grauen Knötchen erfüllt. Käsige Infarcte im Herzmuskel. Leber von miliaren Heerden durchsetzt; desgleichen graue miliare Heerde in der Milz und den Nieren.

28. Experiment (Nr. 19.).

Ein grosses, schwarzes, weibliches Kaninchen wird am 8. Februar 1867 am Rücken und Nacken mit käsiger und mit erweichender Lymphdrüsensubstanz geimpft.

Am 29. Juni wird die Impfung mit demselben Präparat, das seit dem Februar in Spiritus gelegen, wiederholt. Am 18. September wird die gleiche Substanz, mit Anilinblau innig gemischt, subcutan injicirt. Das Thier stirbt am 21. September, also ca. 7½ Monate nach der ersten, 84 Tage nach der zweiten, 3 Tage nach der dritten Inoculation.

Auch diesen Sectionsbericht werden wir später ausführlich mittheilen; hier nur folgende Notizen:

Die alten Impfstellen sind nicht mehr aufzufinden.

Eine Lunge hyperämisch, die andere gesund. Am Darm zahllose miliare Knötchen, die zum Theil confluiren, und von denen einige im Inneren erweicht sind. Auch grössere Knoten in der Darmwandung. Viele Knötchen bilden Ulcerationen auf der Darmschleimhaut. Gleiche Miliarknötchen finden sich in den Mesenterialdrüsen, desgleichen in der Leber. Eingesunkene Stellen an der Nierenoberfläche; Nephritis parenchymatosa.

29. Experiment (Nr. 20.).

Ein grosses, graues, männliches Kaninchen wird am 8. Februar 1867 mit käsiger, in Erweichung begriffener Lymphdrüsensubstanz am Nacken geimpft.

Das Thier magert ab und stirbt am 8. März, 28 Tage nach der Impfung.

An der Impfstelle des Nackens findet sich eine bindegewebige Kapsel vom Umfang einer kleinen Linse, eine käsige Masse — wahrscheinlich die geimpfte Substanz — enthaltend. Die Masse besteht aus mit Fettkörnchen erfüllten lymphoiden Zellen und freien Fett- und Detrituskörnchen. Sonst kein lokaler Process.

Gehirn und Hirnhäute gesund, ebenso Pleura, Pericardium und Peritoneum.

Lungen an beiden oberen Lappen theilweise roth hepatisirt. An der Oberfläche der Lungen, so wie im Inneren des gesunden Parenchyms findet sich eine beschränkte Zahl — etwa 5 — grauer, durchscheinender, härtlicher Knötchen, theils rund, theils mehr länglich, die grössten vom Umfange eines Hirsekorns. Mikroskopisch untersucht, zeigen die Knötchen grosse, mehrere Kerne enthaltende, mit Körnchen erfüllte Zellen, so wie kleine lymphoide Elemente.

Herz klein; Blutgerinnsel in den Ventrikeln.

Die Leber ist mit kleinen weissen Heerden, punktförmig bis zu 0,5 Mm. Durchmesser, übersäet. Auch auf Durchschnitten der Leber treten die kleinen weissen Punkte und Knötchen, wenn auch weniger zahlreich als an der Oberfläche, hervor. Als wesentlicher Bestandtheil dieser Heerde ergiebt sich eine Anhäufung kleiner, den Lymph- oder Eiterkörperchen vollständig gleicher, granulirter Zellen, neben fettig degenerirten Leberzellen. Das ganze Leberparenchym ist übrigens mit Fettkörnchen erfüllt.

Milz sehr dunkel, fest, enthält, an der Oberfläche sichtbar, ein graues, punktförmiges Knötchen.

Nieren klein, dunkel; wenig Fettkörnchen im Epithel.

Darm und übrige Organe gesund.

30. Experiment (Nr. 21.).

Ein grosses, graublaues Kaninchen wird am 8. Februar mit hypertrophischer, nicht käsiger Lymphdrüsensubstanz und am 29. Juni noch einmal mit demselben Spirituspräparat geimpft. Leider geht mir dieses Thier, das sich durch besondere Schönheit auszeichnete, im September — durch Diebstahl — verloren.

Das Ergebniss dieser Versuchsreihe ist ein sehr bemerkenswerthes.

Wie zu erwarten stand, ging keines der geimpften Thiere an Septicaemie zu Grunde. Eines derselben starb nach 14 Tagen an Pneumonie, welcher Affection die Kaninchen vielfach während des Winters erliegen. Bei diesem Thiere war denn auch das Sectionsergebniss im Uebrigen ein negatives. Drei Thiere lebten 27—28 Tage, drei 7—11 Monate. Die letzteren Thiere wurden wiederholentlich geimpft, und zwar die späteren Male mit in Spiritus aufbewahrter Lymphdrüsensubstanz und mit eben derselben vorher mit Anilinblau innig gemischten. Dass die späteren

Impfungen den schliesslichen Erfolg mit bedingten, ist nach dem Sectionsergebniss unzweifelhaft. Wieviel übrigens der Affection auf Rechnung der ersten, mit frischer käsiger Materie ausgeführten Impfung zu setzen ist, lässt sich natürlich nicht bestimmen, ist aber auch für unseren Zweck völlig gleichgiltig; denn der Werth des Erfolges wird durch die späteren Impfungen nicht nur nicht verringert, sondern vielmehr noch erhöht.

Von den 6 zur Section gelangten Thieren ergaben 2 einen negativen Befund, und zwar eines, welches nach 14 Tagen und ein anderes, welches nach 27 Tagen starb.

In 4 Experimenten hingegen war das Resultat ein vollkommen gelungenes, theilweise sogar ein eclatantes.

In allen 4 Fällen war die Leber mit miliaren Heerden übersäet; in 3 derselben fanden sich zugleich auch die Lungen afficirt, indess waren hier die grauen Knötchen stets relativ sehr sparsam. In 2 Fällen war auch die Milz, in 1 Falle die Nieren, in 1 Falle Darm und Mesenterialdrüsen, in 1 Falle sogar das Pericardium der Sitz miliarer Eruptionen.

In keinem Falle war nur ein Organ afficirt, in allen zugleich mehrere: im ersten Lungen und Leber, im zweiten Lungen, Leber, Pericardium, Milz, Nieren; im dritten Leber, Darm und Mesenterialdrüsen; im vierten Lungen, Leber und Milz.

Besonders bemerkenswerth ist das 28. Experiment wegen der Darm-Ulceration, ferner das 27. Experiment theils wegen der über so viele Organe ausgedehnten Knötcheneruption, theils wegen der eigenthümlichen Affection der Augen (Keratitis, Iritis, Synechie zwischen Iris und Cornea), verbunden mit Knochen-Caries, Lymphdrüsenanschwellungen und subcutanen Abscessen. Wir werden diesen höchst merkwürdigen Befund, der sich auch bei späteren Experimenten zum Oefteren wiederholte, weiter unten eingehender erörtern. Lymphdrüsenschwellung fand sich auch im 24. Experiment.

Bei keinem der Thiere war local ein Abscess oder ein sonst irgendwie nennenswerther Reizungsheerd vorhanden. Also auch hier beobachten wir die schon in der vorigen Versuchsreihe hervorgehobene Thatsache, dass die allgemeine Infection in keinem Verhältnisse zur Ausdehnung des localen Prozesses stehe. Vielmehr ist es wohl hier dem geringen Reize, den die geimpfte Materie an Ort und Stelle ausübte, hauptsächlich mit zu verdanken, dass die Thiere die Operation so lange überleben konnten, und ihnen Zeit zur Ausbildung der inneren Affection gelassen wurde.

Die in dieser Versuchsreihe beobachteten miliaren Heerde der verschiedenen Organe unterscheiden sich in nichts von den miliaren Heerden, welche in der ersten Versuchsreihe, als Folge der Impfungen mit Miliartuberkeln, erzeugt worden waren. Das in dieser dritten Versuchsreihe zur Inoculation benutzte Material stammte weder von einem tuberculösen oder phthisischen Individuum, noch war sie selbst, worin das klinische mit dem anatomischen Bilde übereinstimmt, aus Miliartuberkeln hervorgegangen, sondern es handelte sich einfach um käsige Scrofelmaterie[1]). Es ist somit durch diese Experimente zur Evidenz erwiesen, dass die Impfung mit käsiger Lymphdrüsensubstanz (Scrofelmaterie) einen gleichen Effect ausübt, wie die Impfung mit Tuberkeln oder tuberculöser Materie.

Selbst in der Häufigkeit des Gelingens der Inoculation unterscheidet sich die Wirkung der scrofulösen wenig von der der tuberculösen Substanz. Nach Abrechnung der septicämisch Gestorbenen gelang von 10 mit Tuberkeln geimpften Thieren die Inoculation bei 8, also bei 80 Procent. Zieht man von den mit käsiger Lymphdrüse geimpften Kaninchen gleichfalls eines, welches nach 14 Tagen an Pneumonie starb, ab, so glückte die Impfung in 4 von 5 Fällen, d. i. gleichfalls 80 pCt.

Bringt man die zu früh gestorbenen Thiere nicht in Abrechnung, so fällt das Resultat sehr zu Ungunsten der Tuberkelimpfun-

---

1) Nachträglich erfuhr ich von Herrn Dr. Güterbock, früherem Assistenten in Bethanien, dass das junge Mädchen nach der Operation sich nicht erholte, dass sich vielmehr später ein remittirendes Fieber und Husten einstellte und die Patientin unter den Erscheinungen der Phthisis aus dem Krankenhause entlassen wurde Dieser Verlauf kann natürlich Zweifel darüber anregen, ob nicht schon zur Zeit der Operation irgend wo versteckte Tuberkelheerde vorhanden gewesen waren. Natürlich kann dieser Einwand nicht mit vollster Entschiedenheit zurückgewiesen werden, wie sehr auch die Anamnese und das blühende Aussehen der Patientin gegen eine solche Annahme sprechen. Soviel steht aber fest, dass die exstirpirten Lymphdrüsen keine Spur von Miliartuberkeln enthielten und dass sie, wo sie noch nicht verkäst waren, aus einfach hyperplastischem Gewebe bestanden. Wir können selbst zur Erklärung des Verlaufs der Krankheit die Möglichkeit nicht ausser Acht lassen, dass vielleicht während der Operation unbemerkt eine Einimpfung käsiger Materie stattgefunden habe, dass also die nachfolgende Tuberculose des jungen Mädchens vielleicht ein Analogon der künstlich bei Thieren erzeugten Tuberculose ist. Den Operateur trifft hierbei selbstverständlich keine Schuld; vielmehr muss ich hervorheben, dass die Operation mit der allergrössesten Sorgfalt vollzogen wurde: die Geschwülste wurden aus der Wunde im Ganzen herausgeschält, und keine derselben ist zerschnitten, zerrissen oder zerdrückt worden. Durch diese Momente wird freilich eine Inoculation mindestens unwahrscheinlich.

Immerhin, mag man die Sachlage in diesem Falle auffassen, wie man wolle, das Endresultat, das wir aus unseren gesammten Experimenten gewonnen, wird dadurch in keiner Weise aufgehoben oder auch nur modificirt.

gen aus; das positive Resultat bei Impfung mit Tuberkeln beträgt 8 von 20, d. h. 40 pCt.; bei Impfung mit Lymphdrüsensubstanz 4 von 6, d. i. $66^2/_3$ pCt. Der Grund dieses Missverhältnisses liegt in der Complication, welche durch den mehr oder weniger fauligen Charakter der der Leiche entnommenen tuberculösen Substanz verursacht wird, im Gegensatz zu der einem Lebenden exstirpirten, nicht im Mindesten fauligen Geschwulstmasse.

Diese Experimente können zugleich den Einwand aller derjenigen widerlegen, welche die durch die Inoculation erlangten Resultate auf Infection durch Leichenproducte, oder gleichsam auf Pyämie zurückzuführen geneigt sind.

Vierte Versuchsreihe.

Impfung mit eingedicktem Eiter aus der Impfstelle eines anderen Thieres, dem vorher entweder Tuberkel oder käsige Materie inoculirt war.

In dieser Versuchsreihe wurden zum Abimpfen nur solche Thiere benutzt, welchen, nach dem Ergebniss der früheren Experimente, eine Tuberkel erzeugende Materie, also entweder wirkliche Tuberkel oder käsige Lymphdrüsensubstanz oder auch käsig-pneumonische Materie, vorher inoculirt worden war. Nach Villemin sollen die an der Impfstelle sich bildenden Abscesse wirkliche Tuberkel sein. Ich konnte in denselben grösstentheils nichts Anderes entdecken, als einfache Abscesse mit eingedicktem, käsigem Eiter, wie sie sich nach den verschiedensten Reizen und Traumen bei Kaninchen zu bilden pflegen. Ja sehr oft fehlten selbst, wie wir sahen, die localen Heerde vollständig, und zwar gerade in den reinen Fällen, während sie bei Impfung mit fauliger Materie sich am stärksten bildeten, nicht, wie offenbar, als Effect der tuberculösen Materie, sondern der fauligen Beimischung. Nach Villemin soll sich ferner der örtliche Knoten zur allgemeinen Tuberculose etwa so verhalten, wie der am Orte der Ansteckung sich bildende syphilitische Schanker zur allgemeinen Lues; es soll gleichsam eine Anhäufung des im Organismus multiplicirten Giftes in ihm stattfinden und die Impfung mit der in ihm enthaltenen Materie besonders infectiös sein.

31. Experiment (No. 14.).

Benutzt wurde zum Abimpfen das Kaninchen des 21. Experiments, welchem käsiger Caverneninhalt am 18. Januar 1867 inoculirt worden war, und bei dem sich darauf ein haselnussgrosser Abscess an der Impfstelle gebildet hatte. Am 8. Februar, also drei Wochen nach der Inoculation, wurde der Abscess eröffnet, und sofort mit dem sich entleerenden käsigen Eiter ein grosses, graues, weibliches Kaninchen am Nacken und am Rücken geimpft.

Dieses Kaninchen starb nach 28 Tagen, am 8. März 1867.

Unter der Haut am Nacken und Rücken finden sich grosse prominirende Geschwülste, an ersterem von Haselnussgrösse, an letzterem mehrere Zoll hin langgestreckt, wurmförmig. Die Geschwülste besitzen eine Kapsel von dickem, stark mit injicirten Gefässen erfülltem Bindegewebe und innen eine grünlich weisse Materie von käsiger Consistenz, so dass man dieselbe bequem in Scheiben schneiden kann. Diese Materie enthält in einem sparsamen faserigen Bindegewebsstroma Eiterkörperchen, nicht nur 2—4-, sondern auch einkernige. Das subcutane Bindegewebe ist auf mehrere Zoll in der Umgebung dieser Geschwülste durch ein injicirtes Gefässnetz geröthet.

Pleura und Lungen gesund, desgleichen Pericardium und Peritoneum. Herz klein, mit fettiger Muskulatur, enthält, zumal in der rechten Kammer, viel feste Blutgerinnsel.

Dünndarm etwas injicirt. Milz ziemlich dunkel, hyperämisch. Nieren ziemlich klein, schlaff, hier und da an der Oberfläche weisslich gefleckt; fettige Degeneration des Parenchyms; Kapsel leicht abziehbar.

Leber ziemlich dunkel, enthält an der Oberfläche unzählige weisse Punkte und miliare Knötchen, bis zur Grösse von ca. 0,5 Mm. im Durchmesser. Die Knötchen bestehen aus kleinen, lymphoiden Zellen, neben fettig degenerirten, vielfach vergrösserten Leberzellen. Unter diesen zahllosen kleinen Heerden tritt ein grösserer Knoten hervor, der eine ganz differente Zusammensetzung zeigt; ich fand nämlich in ihm Psorospermien bildende Körper und eine ausgebildete Gregarine.

32. Experiment (Nr. 22.).

Dem Kaninchen des 5. Experiments, welches am 18. Januar 1867 mit festen grauen Pleuratuberkeln geimpft war, wird am 16. Februar an der Impfstelle des Rückens ein Einschnitt in die Haut gemacht und etwas dicker, käsiger Eiter entleert.

Dieser Eiter wird sofort einem grossen, schwarzen, weiblichen Kaninchen am Rücken und zwischen den Ohren inoculirt. Das Thier stirbt nach 12 Tagen.

An jeder Impfstelle ein ungefähr linsengrosser, Eiter enthaltender, mit Bindegewebe umkapselter Heerd.

Die ganze Pleura, am meisten die linke Pleura costalis und diaphragmatica, ist in eine dicke, weisse, käsige Membran umgewandelt, die sowohl der Lunge als der Brustwand adhärirt und sich zwar leicht, aber nicht ohne Verletzung abziehen lässt. Die Membran zeigt bei mikroskopischer Untersuchung in einem bindegewebigen faserigen Stroma dicht aneinander gelagerte, zahllose Eiterkörperchen. In der Pleurahöhle etwas blutiges, durch Eiter getrübtes Serum.

Rechte Lunge theilweise roth hepatisirt. Linke Lunge fast vollständig roth hepatisirt; am unteren Lappen ist ein Theil derselben in einen sich hart anfühlenden Knoten von dem Umfang einer kleinen Wallnuss, von gelblich weissem bis grünlich gelbem Aussehen und käsiger Con-

sistenz umgewandelt. Es handelt sich demnach hier um eine ausgedehnte käsige Hepatisation. Die mikroskopische Untersuchung weist in diesen Partien einfach Eiterkörperchen nach.

Herz, hauptsächlich in der rechten Hälfte, mit festen Gerinnseln erfüllt; seine Muskulatur enthält Fetttröpfchen innerhalb der Fibrillen.

Pericardium ist etwas weisslich — durch Eiterkörperchen — getrübt.

Darm stark injicirt; Peritoneum etwas geröthet, theilweise käsig getrübt.

Leber sehr dunkel; in den Zellen reichlich Fettkörnchen. Milz dunkel. Nieren sehr gross, dunkel; Epithel fettig. Gehirn und dessen Häute gesund.

33. Experiment (Nr. 23.).

Ein blaues, weibliches Kaninchen wird am 16. Februar 1867 mit demselben Eiter, wie das vorige, zwischen den Ohren geimpft.

Am 23. April wirft dasselbe drei lebende Junge, von denen es isolirt wird. Zwei der Jungen starben nach zwei, resp. drei Tagen. Die Section derselben ergiebt nichts Besonderes: Lungen gut ausgedehnt, Magen und Gedärme fast leer. Das dritte Junge entwickelt sich gut, stirbt aber plötzlich am 31. Mai, nachdem es vorher an Diarrhoe gelitten; es findet sich nichts Bemerkenswerthes bei der Obduction.

Am 9. November wird das Kaninchen noch einmal hinter den Ohren geimpft, und zwar mit Eiter aus der Impfstelle des oben bei der ersten Versuchsreihe erwähnten Meerschweinchens (Nr. 66), welchem 23 Tage vorher frische Tuberkelsubstanz in Verbindung mit Anilinblau injicirt worden war.

Am 10. November wird dem anderen in gleicher Weise behandelten Meerschweinchen (Nr. 67.) aus der Nackenwunde, die mit einer groschengrossen Kruste bedeckt ist, Eiter (etwa 1,2 Gramm.) entleert. Dieser Eiter ist dünnflüssig, enthält aber auch eingedickte käsige Partien. Er wird mit Wasser zu einer Emulsion verrieben und dem obigen Kaninchen am Nacken, unterhalb der vorigen Wunde, subcutan injicirt; ausserdem wird noch etwas eingedickter Eiter in dieselbe Stichwunde eingeschoben.

Das Thier stirbt am 14. Januar 1868, also ca. 11 Monate nach der ersten, 14 Wochen nach der zweiten und dritten Inoculation. Es war früher sehr fett und erschien erst in den letzten 8 Tagen merklich abgemagert.

Am Nacken findet sich ausser einem erbsengrossen, käsigen Abscess im Unterhautbindegewebe nichts Abnormes.

Die Cervicaldrüsen sind bis zu Bohnengrösse angeschwollen, meist roth.

Der rechte Unterkiefer ist in seiner ganzen äusseren Oberfläche, welche wie angenagt aussieht, wegen Caries des Knochengewebes, mit einem käsigen Eiterheerd anstatt des Periosts, von dem wahrscheinlich der Process ausging, bedeckt. Die Eiterschicht, etwa 6 Mm. dick, ist an der äusseren Fläche von den Kiefermuskeln bedeckt, in deren Substanz selbst sich käsig-eiterige Streifen hineinziehen. Der Abscess hat eine feste, käsige Consistenz und ein grünlich-gelbes Aussehen. Auch an der inneren Fläche des Kiefers ist das Periost in eine käsig eiterige Schicht von 1 Mm. Dicke umgewandelt.

Pia mater und Gehirn sind sehr blutreich und abnorm roth, Venen stark injicirt. Schädel nicht abnorm.

Pleura pulmonalis am rechten mittleren und oberen Lappen ist mit der Pleura costalis und dem Pericardium verwachsen und in eine trübe, verdickte, graue Membran umgewandelt, welche sich nur schwer von den Lungen abziehen lässt und zahllose kleine graue, miliare Knötchen enthält.

Der mittlere und ein Theil des oberen Lappens der rechten Lunge ist vollständig indurirt, grau, sehr wenig lufthaltig und an der Oberfläche wie im Inneren mit sehr kleinen miliaren bis erbsengrossen grauen Knötchen ganz erfüllt. Bei vielen grösseren Knötchen sieht man deutlich, wie sie aus mehreren miliaren Heerden confluirt sind. Auch in den übrigen Lappen der rechten und linken Lunge sind vereinzelte miliare, bis erbsengrosse graue Knötchen eingelagert; aber diese Lappen lassen sich im Uebrigen gut aufblasen und sind, wo nicht die Knötchen sitzen, gesund. Die grösseren grauen Knötchen sind im Centrum gelb. Auch finden sich mehrere hämorrhagische, d. h. mit Blut infiltrirte Heerde, etwa von Linsengrösse, an der Oberfläche beider Lungen.

Die grauen Knötchen bestehen aus Zellen, die den Lymph- und Eiterkörperchen gleichen, theils ein-, theils mehrkernig sind, sowie aus kleinen geschrumpften Zellen ohne deutlich unterscheidbaren Kern, und endlich aus scheinbar freien Kernen. Im Inneren der Knoten, wo diese bereits gelb sind, sind die geschrumpften Zellen und Kerne zumeist angehäuft; zugleich mit fettigem und körnigem Detritus.

Trachea und Bronchen sind stark geröthet und enthalten Schleim; hier und da sind unter der Schleimhaut auch punktförmige bis miliare graue Heerde sichtbar.

Pericardium ist in eine graue, ganz mit Eiterkörperchen erfüllte Membran umgewandelt, die am Herzen adhärirt.

Das Herz ist mit schwarzen Blutgerinnseln ganz erfüllt. Der Herzmuskel enthält hier und da kleine graue Flecke von beginnender Eiter-Infiltration; bei mikroskopischer Untersuchung erscheinen die Fibrillen fettkörnchenhaltig.

Magen und Darm ziemlich leer, sonst nicht abnorm. Peritoneum gesund.

Die Leber ist durchweg, an der Oberfläche wie im Inneren, mit einem grauen Netze durchwirkt. Das graue Netz entspricht dem verdickten interacinösen Bindegewebe, welches in dem vermehrten Fasergerüste zugleich mit zahlreichen lymphoiden Zellen erfüllt ist. Ausserdem sind in das Gewebe, an der Oberfläche, wie im Inneren, zahlreiche, miliare Knötchen eingestreut, die kleineren grau, die grösseren gelb. Diese Knötchen, ganz von dem charakteristischen Aussehen der Miliartuberkel in menschlichen Lebern, hängen, wie fast überall deutlich sichtbar, mit dem grauen Netze zusammen, sie bilden entweder Anschwellungen desselben innerhalb des interacinösen Gewebes, oder sie liegen bereits innerhalb des Parenchyms der Acini, aber doch an einem Punkte ihrer Peripherie dem grauen Netze anhaftend. Die Knötchen bestehen ganz aus sehr kleinen Elementen, nämlich lymphoiden Zellen, geschrumpften Zellen und Kernen, endlich vielen freien Detrituskörnchen in den gelben Partien.

Nieren sehr blutreich, in beginnender fettiger Degeneration; Kapsel leicht abziehbar. Milz sehr blutreich.

Innerhalb der Bauchhöhle, besonders an der Nierenkapsel und dem Omentum, sitzen grosse Fettmassen.

34. Experiment (Nr. 29.).

Das Kaninchen des 11. Experiments, welches am 16. Februar 1867 mit erweichter Tuberkelmaterie geimpft war, zeigt Anfangs März am Kopfe eine haselnussgrosse Geschwulst. Diese wird am 9. März geöffnet und eingedickter Eiter entleert.

Ein sehr grosses und kräftiges, graues Kaninchen wird am Kopf und in der Mitte des Rückens sofort mit diesem Eiter geimpft. Das Thier stirbt nach 10 Tagen.

An der Kopfwunde finden sich gar keine lokalen Erscheinungen, am Rücken ein erbsengrosser, eingekapselter Eiterheerd.

Seröse Häute normal.

Lungen stark hyperämisch, Venen in denselben von Blut strotzend. Herz enthält in den Kammern und Vorhöfen, zumal rechts, viel flüssiges Blut.

Leber dunkel; Acini deutlich begrenzt; Gewebe stark fettig degenerirt. An der Oberfläche der Leber, in das Parenchym eingebettet, treten mehrere vereinzelte ganz kleine, punktförmige weisse Heerde, und etwa drei hirsekorngrosse runde Knötchen mit etwas fester, fibröser Umhüllung und weichem Inhalt hervor. Die Knötchen lassen sich gut isoliren, ein Zusammenhang zwischen ihnen und den Gallengängen ist nicht aufzufinden, Psorospermien oder Vorstufen derselben sind in ihrem Inhalt nicht bemerkbar. Die feste Umhüllung zeigt die Structur von faserigem Bindegewebe mit Zellwucherung, das Innere des Knötchens ist mit einkernigen lymphoiden Zellen und grossen platten Zellen (Leberzellen) mit 2—4 deutlichen Kernen erfüllt. Die punktförmigen Heerde zeigen eine Anhäufung lymphoider Zellen.

Milz blass. Die übrigen Organe normal.

35. Experiment (Nr. 30.).

Ein grosses, graues, weibliches Kaninchen wird zwischen den Ohren gleichzeitig und mit demselben Eiter wie das vorige geimpft. Es stirbt 5 Tage später.

Das ganze Unterhautbindegewebe des Kopfes und theilweise auch des Gesichts bis zur Schnauze, ist mit einer Eiterschwarte belegt. Alles Gewebe rings herum ist stark geröthet, die Schädelknochen sehr blutreich, auch die Hirnhäute hyperämisch.

Lungen gesund, überall lufthaltig. Pleura, Pericardium, Peritoneum gleichfalls gesund. Herzmuskulatur ein wenig fettig.

Leber sehr dunkel, ist mit gelblichweissen Punkten besäet. Diese sind meistens ausserordentlich klein, mit blossem Auge eben sichtbar; einige wenige Heerde sind weiss, etwa bis zu ¼ Mm. gross. Die Leberzellen an diesen Heerden sind vergrössert, enthalten 2—4 Kerne, zwischen ihnen liegen kleine rundliche oder ovale, lymphoide Zellen mit einem deutlichen Kern.

Milz gross, dunkel, von festem Gefüge.

Nieren klein, Epithelien ein wenig durch Fettkörnchen getrübt.

36. Experiment (Nr. 31.).

Dem Kaninchen des 10. Experiments, welches am 16. Februar 1867 mit erweichten käsigen Lungentuberkeln geimpft worden war, und bei dem sich in Folge dessen eine fast wallnussgrosse Geschwulst am Rücken entwickelt hatte, wird diese am 9. März geöffnet und dicker Eiter entleert. Mit diesem durch die Stichwunde etwas blutig gewordenen Eiter wird ein grosses, graues, weibliches Kaninchen sofort

am Nacken und Rücken geimpft. Das Thier stirbt am 10. April, 32 Tage nach der Inoculation, nachdem es 2 Tage hindurch gelähmt auf einer Seite da gelegen hatte, ohne sich aufrichten zu können.

Lokal ist weder am Rücken, noch am Nacken ausser kleinen Narben irgend etwas Besonderes wahrzunehmen.

Pleura, Pericardium, Peritoneum gesund.

Lungen überall lufthaltig, hier und da einige sehr kleine (miliare) hämorrhagische Heerde an der Oberfläche, im Uebrigen gesund.

Herz gross, hyperämisch, enthält, zumal im rechten Ventrikel, viel weisse Faserstoffgerinnsel, die der Herzwand sehr fest anhaften. Herzmuskulatur fettig.

Leber sehr dunkel. Die einzelnen Acini sondern sich deutlich von einander ab, sind im Centrum mehr grau, nach der Peripherie intensiv roth. Die Leberzellen sind stark mit Fettkörnchen und Fetttropfen infiltrirt. An der convexen Seite des rechten Lappens nahe dem unteren Rande findet sich ein etwa mohnkorngrosses Knötchen, welches sich aus dem Parenchym herausschälen lässt, härtlich ist und bei mikroskopischer Untersuchung sich aus fibrösem Gewebe bestehend zeigt, also ein Fibrom, wie es zum Oefteren in der Leber vorkommt.

Milz klein, blass, schlaff. Nieren gross, blass, trübe; Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche der einen Niere finden sich mehrere Furchen und selbst eine breitere, eingesunkene, narbige Stelle, die sehr hyperämisch ist (partielle Atrophie). Das Harnepithel ist überall sehr getrübt und stark fettig degenerirt.

Im Mesenterium einige Cysticerken. Gedärme blass. Magen blass, enthält eine grosse Quantität klarer, wässeriger, mit etwas Hafer vermischter Flüssigkeit, die nicht riecht und entschieden sauer reagirt. In der Schleimhaut des Magens macht sich eine grosse Anzahl braunrother bis schwarzer stecknadelkopfgrosser Flecke bemerkbar, die sich als hämorrhagische Heerde ausweisen; auch mehrere punktförmige und strichförmige Hämorrhagien sind zu einer Zeichnung verbunden. Die mikroskopische Untersuchung der hämorrhagischen Heerde lässt deutlich die aus den Gefässen ausgetretenen, meist geschrumpften Blutkörperchen erkennen, ausserdem innerhalb der Heerde Blutgefässe, die mit geschrumpften Blutkörperchen strotzend erfüllt sind. Epithel der Magenschleimhaut stark getrübt, theilweise von der unteren Membran abgelöst.

Am Gehirn konnte ich nichts Abnormes auffinden. Gehirnhäute an der Basis blass, am Schädeldach stark hyperämisch.

Beide Ovarien sehr gross, darin mehrere Corpora lutea.

37. Experiment (Nr. 32.).

Gleichzeitig mit dem vorigen und mit demselben Eiter wird ein graues, mittelgrosses, weibliches Kaninchen an der linken hinteren Seite des Rückens, etwa in der Gegend des Kreuzbeins, geimpft. Dasselbe stirbt schon nach 4 Tagen.

Das Unterhautbindegewebe unter der Impfstelle ist in einer Fläche von ca. 5 Cm. Länge verdickt, trübe und stark mit Gefässen durchzogen. Die Venen in der Nähe sind strotzend gefüllt.

Seröse Häute gesund. Lungen stark hyperämisch, überall lufthaltig.

Herz klein, schlaff, mit fettigen Muskelfibrillen, enthält geronnenes Blut in den Ventrikeln und Arterien.

Magen und Dünndarm an der äusseren Oberfläche stark geröthet, ebenso die Bauchwand im linken Hypochondrium.

Milz relativ sehr gross, sehr dunkel, von derbem Gefüge.

Leber hellroth, ist mit kleinen intensiv rothen Flecken (Capillar-Hyperämien) übersäet. In der Mitte vieler dieser Flecke ist sehr deutlich ein gelblicher oder weisser Punkt zu erkennen. Die hyperämischen Stellen zeigen bei mikroskopischer Untersuchung stark getrübte, vergrösserte Leberzellen, mit 2—4 Kernen, als ob sie in Theilung begriffen wären. An den weissen Punkten liegen ovale oder runde einkernige lymphoide Zellen, etwas grösser als die gewöhnlichen Eiterkörperchen.

Offenbar war in diesem Falle die Leberaffection noch vollkommen frisch, erst im Entstehen begriffen, und der entzündliche Charakter derselben war nicht zu verkennen.

Nieren relativ gross, Kapsel leicht abziehbar. Rindensubstanz dunkel, Medullarsubstanz weiss. Nierenepithelien durch Fettkörnchen getrübt.

38. Experiment (Nr. 58.).

Ein Kaninchen, über das wir später referiren werden (Nr. 51.), war am 16. Juni 1867 mit käsiger Substanz derjenigen Lymphdrüsen, welche am 8. Februar exstirpirt worden waren (vergl. III. Versuchsreihe), und welche vom 8. Februar bis 16. Juni in Alkohol gelegen hatten, geimpft worden. An der Impfstelle entwickelte sich ein Abscess, der am 29. Juni geöffnet wurde. Mit dem sich daraus entleerenden, nur wenig eingedicktem Eiter, wird ein grosses, schwarzes, weibliches Kaninchen am Nacken und am Rücken geimpft.

Dieses letztere Thier stirbt am 12. August, also 44 Tage nach der Impfung.

Leider war ich zur Zeit verreist, und konnte nur das mir aufbewahrte Spirituspräparat nach ca. 4 Wochen untersuchen.

Lokal am Nacken fand sich ein haselnussgrosser Heerd mit eingedicktem Eiter, am Rücken nichts Besonderes. Lungen gesund. Herz sehr gross, dunkel, enthält viel flüssiges Blut, seine Muskulatur ist fettig.

Leberzellen mit Fettkörnchen erfüllt. An der Oberfläche der Leber ein kleines hartes, fibröses Knötchen.

Nieren relativ gross, sehr geröthet, Parenchym sehr stark fettig degenerirt.

Die Gedärme und die Milz waren nicht aufbewahrt worden.

39. Experiment (Nr. 59.).

Ein grosses, weisses, weibliches Kaninchen wird zwischen den Ohren und nahe dem rechten Schulterblatt mit derselben Substanz und zu gleicher Zeit, wie das vorige, geimpft.

Am 19. Juli wirft es sieben kräftige Junge, welche Alle mehrere Wochen lang leben und bei der Section nichts Bemerkenswerthes ergeben.

Es stirbt am 27. October, ca. 4 Monate nach der Impfung.

An der Impfstelle des Nackens ist keine Spur von Abnormität aufzufinden. Dagegen findet sich am Rumpfe unter der Haut rechts von der Schulter bis zur Hüfte und von der Wirbelsäule bis fast zur Mitte des Bauches sich ausdehnend eine feste, weisslichgraue Schwarte, die am Rücken bis zu 2 Mm. dick, an der Bauchwand dünner ist. Diese Schwarte hat ungefähr die Consistenz der Cutis und besteht aus lockigem Bindegewebe, in welches neben den Bindegewebskernen zahlreiche Eiterkörperchen eingesprengt liegen. Diese letzteren sind besonders zahlreich an der Oberfläche der fibrösen Schwarte. Unter der Bauchhaut findet sich noch eine dicke Schicht gallertartig aussehenden Gewebes, atrophische Fettlage.

In der Nähe der faserigen Schwarte sind einige Lymphdrüsen bis zu Linsengrösse angeschwollen.

Linke Lunge gesund, rechte hyperämisch. Es finden sich an der Oberfläche der linken Lunge einige wenige graue, halbdurchsichtige Knötchen, die etwas mehr länglich als rund sind, von der Grösse eines halben Hirsekorns. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen diese Knötchen im Inneren zahllose granulirte Körper (Psorospermien bildende Körper) von der gewöhnlichen Grösse der Psorospermien und solche bis zur dreifachen Grösse derselben; diese letzteren sind als gregarinenartige Körper zu bezeichnen, aus deren Theilung die Psorospermien hervorgehen.

Die linke Lunge zeigt ausserdem an ihrer Oberfläche einige punktförmige, schwarz pigmentirte Heerde; die mikroskopische Untersuchung ergiebt ein kleinkörniges schwarzes Pigment in Zellen eingeschlossen.

Pleura gesund, desgl. Pericardium. Herz enthält viele feste rothe Gerinnsel; Muskelsubstanz fettig.

Im Mesenterium finden sich einige vereinzelte hirsekorn- bis linsengrosse Lymphdrüsen, erstere weiss, letztere bläulich. Am Dickdarm liegt ein Convolut mehrerer erbsen- bis bohnengrosser grauer Drüsen; zwei derselben enthalten an der Oberfläche zahlreiche graue miliare Heerde. Diese miliaren Heerde haben das Aussehen und die Structur von Lymphfollikeln: sie sind entweder neugebildete Lymphome (Tuberkel) oder Hyperplasien schon vorhandener Follikel. In den bläulichen Partien findet sich kleinkörniges schwarzes Pigment.

Am Dickdarm treten innerhalb der Peyer'schen Plaques mehrere hirsekorngrosse, gelbe, im Inneren opake käsige Knötchen hervor, die durch die Serosa hindurch sichtbar sind, aber von der drüsigen Partie der Mucosa ausgehen. Diese Knötchen sind ganz mit lymphoiden Zellen erfüllt. Von Psorospermien ist keine Spur vorhanden. An den übrigen Theilen des Darms und der Darmdrüsen ist nichts Aehnliches bemerkbar.

Leber stark fettig degenerirt, die Acini erscheinen grauweiss. Im Parenchym sind mehrere knorplige Stränge und kleine feste Knötchen, welche granulirte Körper bis zur 4fachen Grösse der Psorospermien (Psorospermien bildende Körper) enthalten.

Nieren relativ gross, sehr dunkel und blutreich, Epithel stark fettig degenerirt. Nebennieren ziemlich gross. Milz nicht abnorm.

Von diesen 9 Experimenten ist nur das vorletzte (38.), das übrigens auch nur ungenau untersucht werden konnte, ganz ohne Interesse. Bei den übrigen bot die Section stets etwas mehr oder weniger Bemerkenswerthes dar.

Beim 32. und 36. Versuchsthiere fanden sich bei der Section zwar in keinem Organe tuberkelähnliche Knötchen, aber die Obductions-Resultate sind dennoch sehr zu beachten. Bei dem ersteren sind hervorzuheben: die über die verschiedensten Organe verbreiteten Entzündungen und Hyperämien (Lungen, Pleura, Pericardium, Leber, Darm, Peritoneum, Milz, Nieren) und die Neigung zur Bildung käsig eiteriger Heerde, so

besonders die sehr bedeutende käsige Hepatisation der Lunge, die käsig-eiterige Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis.

Im Versuch 36 erscheinen neben den Hyperämien die hämorrhagischen Heerde in den Lungen und im Magen von Bedeutung, zugleich die festen, weissen Faserstoffgerinnsel im Herzen und die parenchymatöse, zum Theil Atrophie bewirkende Nephritis. Die lähmungsartigen Erscheinungen zwei Tage vor dem Tode des Thieres machen embolische Prozesse wahrscheinlich, obgleich ich solche im Gehirn nicht auffinden konnte.

Es bleiben noch 6 Thiere, bei welchen miliare Heerde bei der Section aufgefunden wurden. Unter diesen bietet nur das 33. Versuchsthier ein besonders eclatantes Resultat dar: Lungen-Induration mit miliaren grauen Knötchen, von denen die grösseren im Centrum gelb sind; miliare Knötchen in den Bronchen; ferner zahllose kleine Knötchen auf der entzündlich verdickten Pleura (ganz das Bild einer Pleuritis tuberculosa beim Menschen) und zahlreiche tuberkelähnliche Knötchen in der Leber; dazu noch vielfach entzündliche Prozesse: eiterige Pericarditis und Myocarditis, Schwellung der Cervicaldrüsen, ausgedehnte Knochen-Caries und käsige Abscesse; endlich hämorrhagische Heerde in den Lungen. Das Thier, welches diese Erscheinungen zeigte, war freilich dreimal geimpft (resp. ist ihm Materie subcutan injicirt) worden und hatte die erste Impfung 11 Monate, die beiden letzten Impfungen mehr als 3 Monate überdauert.

Von den 5 noch übrigen Thieren boten 4 nur in der Leber miliare Heerde dar. Der Befund im 34. Experiment kann indess in Betreff der Deutung zweifelhaft erscheinen, und wir legen deshalb auf denselben keinen Werth. Bei den drei anderen Thieren hingegen (Experiment 31, 35, 37) liegt unzweifelhaft dieselbe pathologische Bildung vor, die wir in den früheren Versuchsreihen kennen gelernt haben. Immerhin auffällig hierbei ist der Umstand, dass bei zweien dieser Thiere nur 4, resp. 5 Tage seit der Impfung verflosssen waren. Wir glauben aber dennoch, gerade in Anbetracht des Sectionsbefundes, berechtigt zu sein, die Leberaffection der vorhergegangenen Inoculation zuzuschreiben. Der krankhafte Prozess in diesen beiden Fällen war nämlich offenbar ein viel frischerer, als wir in irgend einem anderen Falle es beobachtet hatten Namentlich bei demjenigen Thiere, das vier Tage nach der Impfung gestorben war (37. Experiment), konnte man die Entstehung der weiss-

lichen Knötchen, die sich hier zumeist noch als sehr feine, eben sichtbare Pünktchen documentirten, innerhalb zahlloser, kleiner circumscripter Entzündungsheerde, oder doch mindestens hyperämischer Heerde, auf's Deutlichste erkennen. Bei dem am fünften Tage gestorbenen Thiere (Exp. 35) waren auch nur noch ausserordentlich kleine weisse Pünktchen vorhanden, der entzündliche Hof um dieselben war aber schon weniger deutlich. Im Experiment 31 hingegen, 28 Tage nach der Impfung, und im 33. Experiment (11 Monate, resp. 3 Monate nach der Inoculation), sowie in den entsprechenden Fällen der früheren Versuchsreihen, fanden sich meist grössere Knötchen und keine Spur von Entzündung; der Prozess war hier bereits seit lange abgelaufen.

Auch wenn man die Genese jener miliaren Heerde, worauf wir später ausführlich zurückkommen, betrachtet, scheint kein triftiges Bedenken gegen die Annahme vorzuliegen, dass jene Affection, obgleich sie bereits wenige Tage nach der Impfung sich zeigte, dennoch auf diese zu beziehen sei. Alle die miliaren Heerde werden, wie wir zu beweisen versuchen werden, durch Aufnahme der fremdartigen eingeimpften Partikelchen in's Blut hervorgerufen; warum sollten die Metastasen in dem einen oder anderen inneren Organe sich nicht schon innerhalb weniger Tage zu dem offenbar noch frischen Stadium, welches wir in unseren zwei Fällen beobachteten, sich ausbilden können?

Einige Schwierigkeit der Deutung gewährt das 39. Experiment. Am meisten waren hier die Lymphdrüsen afficirt, sowohl die subcutanen, wie ganz besonders die Mesenterialdrüsen. Die meisten waren einfach angeschwollen; in einigen Mesenterialdrüsen hingegen fanden sich graue, follikelähnliche Knötchen. Desgleichen zeigten sich hirsekorngrosse, gelbe, käsige Knötchen in den Peyer'schen Plaques des Dickdarms. Sicherlich haben diese Knötchen eine gewisse Analogie mit Tuberkeln, und wären sie über einen grösseren Bezirk verbreitet, so könnte selbst ein Zweifel über ihre Natur nicht aufkommen; hier aber, wo sie nur innerhalb der Drüsen vorhanden sind, muss man immerhin die Möglichkeit zugeben, dass es sich um pathologisch veränderte, hyperplastische Follikel, welche zum Theil der Verkäsung anheimgefallen sind, handle. (Diese käsigen Follikel wären, nach Laënnec, Lebert, Villemin u. A., freilich gleichfalls Tuberkel.) Aber welche Anschauung man hier auch als die richtige anerkennen möge, das durchaus positive Gesammt-

resultat dieser Versuchsreihe kann hierdurch nicht im Mindesten beeinträchtigt werden.

Die localen Erscheinungen waren bald ziemlich beträchtlich, bald ganz unbedeutend. Die Affection der inneren Organe zeigte sich auch in dieser Versuchsreihe unabhängig von der Grösse des localen Prozesses: gerade in demjenigen Falle, welcher das glänzendste Impfungsresultat darbot (Exp. 33), waren die Erscheinungen an der Impfstelle relativ unbedeutend, desgleichen in demjenigen Falle (Exp. 32), bei welchem die meisten inneren Organe von zum Theil eiterigen Entzündungen heimgesucht waren. Umgekehrt schliesst die Existenz ausgedehnter localer Prozesse auch nicht die Affection innerer Organe aus, wie ausser manchen Experimenten der früheren Versuchsreihen, in dieser speciell das 31. Experiment beweist.

Fünfte Versuchsreihe.

Impfung mit nicht tuberculösen, pathologischen Produkten.

Gegenüber den Resultaten der bisherigen Experimente erschien es als eine dringende Nothwendigkeit, eine genügende Zahl Controlversuche auszuführen, um zu eruiren, ob nicht auch durch Impfung mit anderen, den Tuberkeln fern stehenden Substanzen ein gleicher Effect zu erzielen sei, wie in den mitgetheilten Fällen. Zu diesem Zwecke machte ich Inoculationen mit Krebsmassen, mit croupös entzündeter Lungensubstanz, mit catarrhalischem Sputum, endlich mit Eiter, sowohl vom Menschen, als von Thieren.

Der grösste Theil dieser Controlversuche wurde gleichzeitig mit den vorigen Versuchsreihen unternommen.

a. Impfung mit Carcinom.

40. Experiment (Nr. 1.).

Scirrhus Mammae, von Herrn Geh. Rath Prof. von Langenbeck am 10. Januar 1867 einer alten Frau exstirpirt. Die Geschwulst war innerhalb des letzten Jahres schnell gewachsen, sie ist hart, nirgends erweicht oder ulcerirt. (Das Präparat erhielt ich von dem Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Richter.)

24 Stunden nach der Exstirpation, am 11. Januar 1867, impfte ich mit dem noch frisch aussehenden, nicht im Mindesten fauligen Präparat ein grosses weisses Kaninchen, derart, dass ich ein kleines Scheibchen der Geschwulst dem Thier unter die Haut des Nackens brachte und die Wunde durch eine Naht verschloss.

Das Thier stirbt am 26. Januar, also 15 Tage nach der Impfung.

Unter der vernarbten Schnittwunde, in welcher der Faden noch vorhanden ist, findet sich im Unterhautbindegewebe eine erbsengrosse Geschwulst. Dieselbe enthält im Innern eine isolirbare, weisse, käsige Masse, welche bei mikroskopischer Untersuchung sich als die eingelegte Krebsmasse, die aber in Verfettung übergegangen ist, erweist. Ich hatte nämlich vor der Impfung Durchschnitte des zu derselben benutzten Scirrhus mikroskopisch untersucht, und fand nun in jener käsigen Masse dieselben mässig grossen in Theilung begriffenen Zellen wieder, stark mit Fetttröpfchen erfüllt, auch viele freie Fett- und Detrituskörnchen. Um den käsigen Inhalt lag eine Kapsel aus faserigem Bindegewebe mit mehreren Eiterkörperchen und wuchernden Spindelzellen, welche zum Theil eine abnorme Grösse zeigten und auch Fettkörnchen enthielten. Rings um den kleinen Tumor ist das Gewebe geröthet.

Herzmuskel, Leber- und Nierenparenchym sind in fettiger Degeneration begriffen. Leber und Nieren sind relativ gross, sehr dunkel, hyperämisch. In der Leber ein Psorospermienknoten. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

41. Experiment (Nr. 2.).

Ein grosses weisses Kaninchen wird am 11. Januar 1867 am Rücken mit derselben Substanz und in gleicher Weise wie das vorige geimpft; auch hier wird eine Naht angelegt.

Das Thier stirbt schon nach 11 Tagen.

Unter der noch den Faden enthaltenden vernarbten Hautwunde liegt eine gegen die unterliegenden Muskeln abgekapselte bohnengrosse Geschwulst, ringsherum von einem gerötheten Heerd umgeben. Die Haut um die Narbe herum ist geröthet und verdickt. Die Geschwulst hat ein graugelbes Aussehen, sie ist theilweise, an der der Haut zugekehrten Partie, fest gefügt, theilweise, und zwar mehr im Innern und nach den unteren Theilen hin, ziemlich weich, von käsigem Aussehen, leicht zerdrückbar. In dem festen Gewebe zeigt die mikroskopische Untersuchung ein Stroma von faserigem Bindegewebe mit bedeutender Zellwucherung, und zwar spindelförmige und ovale Zellen, etwa von der doppelten Grösse der Eiterkörperchen, die meisten mit zwei Kernen, die so gelagert sind, dass eine Zweitheilung der Zellen ersichtlich ist. Auch das weiche Gewebe enthält spindelförmige, hauptsächlich aber ovale Zellen, gleichfalls in Theilung, grösstentheils aber mit Fettkörnchen erfüllt, auch viele freie Fett- und Detrituskörnchen. Offenbar unterscheidet sich die Structur dieser Geschwulst sehr wesentlich von den localen Tumoren, die wir in den früheren Versuchsreihen in Folge der Impfungen auftreten sahen, indem bei diesen letzteren gewöhnlich nur Eiterinfiltrationen und Abscesse beobachtet wurden.

Lungen gesund, ebenso Hirn und Hirnhäute. Herz klein, schlaff, enthält viel festes Blutgerinnsel; seine Muskulatur ist fettig degenerirend. Leber ziemlich dunkel; Parenchym stark mit Fettkörnchen erfüllt. Nieren klein, schlaff, gleichfalls in fettiger Degeneration, indess weniger als das Herz und die Leber. Körpermuskeln sehen gleichfalls schlaff und blass aus und enthalten ebenso Fettkörnchen in den Fibrillen. Sonst nichts Besonderes.

42. Experiment (Nr. 3.).

Ein mittelgrosses, blaues, weibliches Kaninchen wird am 11. Januar 1867 mit derselben Krebssubstanz am Rücken, in gleicher Weise wie die vorigen Thiere, geimpft. Etwa 8 Tage später fühlt man deutlich an der Wundstelle eine erbsen-

bis bohnengrosse, prominirende Geschwulst. Nach vier Wochen ist ein prominirender Tumor nicht mehr wahrnehmbar.

Das Thier stirbt am 21. März, also 69 Tage nach der Impfung.

Bei der Section ist local keine Abnormität mehr wahrnehmbar.

Lungen gesund. Herz klein, schlaff, in seiner Muskulatur fettig degenerirt, enthält in den Kammern und Vorhöfen flüssiges Blut.

Leber, im Parenchym fettig, enthält mehrere sehr dickwandige, linsengrosse, markige Knoten, welche — Psorospermien enthalten.

Nieren klein, dunkel, in fettiger Degeneration.

Sonst nichts Abnormes.

43. Experiment (Nr. 43.).

Ein 47jähriger Mann stirbt am 17. April 1867 in der Charité. Die Section (Dr. Roth) ergiebt: Scirrhus des Magens, des Dünn- und Dickdarms, des Mesenteriums und der Mesenterialdrüsen, colossale Cystenniere, auch Cysten in der Leber.

Ein kleines schwarzes, weibliches Kaninchen, das ziemlich schwach erscheint, wird am 18. April, kurze Zeit nach der Section, mit der krebsigen Mesenterialdrüsensubstanz an der Brust geimpft, derart, dass ein kleines Scheibchen der scirrhösen Drüse und fein abgeschabte Partikelchen derselben dem Thiere unter die Haut geschoben werden.

Das Kaninchen stirbt schon nach zwei Tagen.

Es findet sich im subcutanen Gewebe eine über Brust und Bauch weit verbreitete Eiterinfiltration.

Lungen gesund, überall lufthaltig. Seröse Häute gesund. Herz enthält viel flüssiges Blut; seine Muskulatur ist fettig. Leber fettig degenerirt, mit Psorospermienknoten und Schläuchen überfüllt. Milz dunkel. Nieren blass, schlaff, in fettiger Degeneration.

44. Experiment (Nr. 44.).

Ein kleines graues, weibliches Kaninchen wird am 18. April 1867 an der linken Bauchseite in derselben Weise und mit der gleichen Substanz, wie das vorige, geimpft. Auch dieses Thier, welches schon vor der Impfung sehr matt erscheint, stirbt nach zwei Tagen.

Local ist nichts Besonderes wahrnehmbar. Die Lungen sind collabirt, von missfarbig grauem Aussehen, stellenweise hepatisirt. Herz klein, flüssiges Blut enthalsend, in der Muskulatur fettig. Auch Leber- und Nierenparenchym in fettiger Degeneration. Nieren dunkel. In der Leber Psorospermiencysten.

In dieser Versuchsreihe haben wir fast nur negative Resultate zu verzeichnen.

Die zwei mit Scirrhus von einer Leiche geimpften Thiere starben an Septicämie.

Drei Kaninchen, mit Scirrhus Mammae einer Lebenden geimpft, obgleich 11, 15, 69 Tage die Operation überdauernd, boten doch in den inneren Organen, ausser der ziemlich intensiven fettigen Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren, auch nicht das mindeste Bemerkenswerthe dar.

Von Interesse sind nur die localen Erscheinungen. Die Tumoren des 40. und 41. Experiments unterscheiden sich in ihrem Habitus und in ihrer Structur wesentlich von den localen Eiterinfiltrationen und Abscessen, die wir bei den übrigen Versuchsreihen fanden. In den Vordergrund trat, statt der Eiterbildung, ein Wucherungsprozess im Bindegewebe mit Bildung grösserer Zellen, als gewöhnlich zu beobachten ist; ferner schienen die Zellen schnell einer fettigen Degeneration anheimzufallen.

Im 42. Experiment trat nach der Impfung gleichfalls ein Tumor auf; derselbe wurde aber später so vollständig resorbirt, dass bei der Section nichts mehr davon wahrnehmbar war. Ob auch dieser Tumor dem der beiden früheren Versuchsthiere an Structur entsprach und dann durch fettige Degeneration zur Resorption gelangte, oder ob es sich einfach um einen Eiterheerd gehandelt hat, lässt sich natürlich nicht eruiren. Eine etwaige Entleerung von Eiter zu Lebzeiten des Thieres, die schwerlich der Aufmerksamkeit entgangen wäre, wurde nicht beobachtet.

An diesen letzten Fall reihe ich einen anderen Versuch, den ich nicht in die Reihe der übrigen Experimente mit aufgenommen. Denselben hatte ich bereits im September 1866 ausgeführt. Ich impfte nämlich ein starkes, kräftiges Kaninchen am Rücken mit einem Stückchen von in Erweichung begriffenem Scirrhus Mammae, welchen Herr Geh. Rath Wilms einer Kranken meiner Praxis exstirpirt hatte. Kurze Zeit nach der Impfung zeigte sich an der Impfstelle ein Tumor, der allmälig wuchs und binnen ca. 6 Wochen die Grösse einer kleinen Faust erreichte, übrigens sich hart und knollig anfühlte. Dicht neben diesem Tumor bildete sich innerhalb derselben Zeit eine andere wallnussgrosse Geschwulst von gleicher Beschaffenheit aus. Das Thier schien ausserdem vollständig munter. Nachdem die Geschwülste den angedeuteten Umfang erreicht hatten, fingen sie an, sich allmälig auf etwa $^3/_4$ ihres Umfanges zu verkleinern. Zu meinem unsäglichen Bedauern wurde mir das immer noch schöne Thier, nachdem ich es ca. 3 Monate lang andauernd beobachtet hatte, gestohlen, und ich konnte es trotz aller Nachforschungen nicht wieder erlangen. Ich hatte in diesem Falle bestimmt auf ein nennenswerthes Resultat, mindestens in Betreff der localen Tumoren, gerechnet, ein Resultat, etwa ähnlich, wie es C. O. Weber[1]) in einem seiner Ex-

1) Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen nebst zahlreichen Beobachtungen aus der chirurgischen Klinik und dem evangelischen Krankenhause zu

perimente beobachtet hat. Da das Thier nicht zur Section gelangte, muss immerhin die Möglichkeit aufrecht erhalten werden, dass es sich hier nur um einfache käsige Abscesse, wie nach Impfungen mit anderen Stoffen, gehandelt habe. Auffällig in diesem Falle war die spätere Verkleinerung der Geschwülste, entsprechend der Beobachtung im 42. Experiment.

Keineswegs halte ich nach diesen meinen wenigen Versuchen und nach den zahlreicheren Experimenten anderer Forscher, obgleich dieselben bisher fast nur negative Resultate zu Tage förderden, die Frage über die Impfbarkeit des Carcinoms für abgeschlossen, sondern hoffe vielmehr, dass durch fortgesetzten Eifer im Experimentiren ein endlicher Erfolg nicht ausbleiben werde. Auch die winzigsten und der Zahl nach geringfügigsten positiven Ergebnisse, wie sie doch hier und da vorliegen (B. v. Langenbeck[1]), Klencke[2]), Lebert und Follin[3]), C. O. Weber[4]) verdienen eine bei Weitem grössere Beachtung, als selbst viele Hunderte negative Erfolge[5]).

Bonn, von Dr. C. Otto Weber, Professor u. s. w. Berlin, Georg Reimer. 1859. p. 289.

Am 21. Juni 1854 spritzte Weber einem Hunde in die vorher sorgfältig blossgelegte linke Schenkelvene eine Spritze rahmigen, grosse, runde, wuchernde Zellen enthaltenden Krebssaftes aus einem sehr bösartigen, frisch exstirpirten Markschwamm des Oberkiefers von einem 44jährigen Manne ein. Der Krebssaft wurde ausserdem in reichlicher Masse unter die Haut gebracht und die Wunde schliesslich mit der Naht vereinigt. „Das Thier befand sich die ersten Tage sehr schlecht, fieberte heftig, heulte beständig und nahm ausser Wasser nichts zu sich. Die Wunde in der Leiste heilte nicht, sonderte vielmehr eine profuse Jauche ab und schon am sechsten Tage zeigten sich schmutzige, schwammige Granulationen, die sehr leicht bluteten, aber in 10 weiteren Tagen zu einer faustgrossen Masse anwuchsen; dieselbe war von der Consistenz der Gehirnmasse, höckerig und sah vollkommen aus wie ein aufgebrochener Markschwamm. Ich schnitt ein grosses Stück derselben mit der Hohlsonde ab und fand dasselbe auf dem Schnitte von weissem, markigem Ansehen. Die ganze Wucherung bestand aus der nämlichen Zellenmasse, die auch jenen Markschwamm — der übrigens im Laufe eines halben Jahres den Tod des Menschen herbeiführte — zusammensetzte. Das Thier war noch immer sehr kläglich, frass jedoch wieder und leckte beständig an seinem grossen Geschwür, welches einige Zeit danach anfing, sich zu verkleinern, indem ganze Fetzen nekrotisch abfielen. Das Thier lief jetzt frei im klinischen Hofe umher und wurde mir leider gestohlen, so dass ich die beabsichtigte Section nicht machen konnte. Alle Nachforschungen waren vergeblich."

1) Vergl. oben p. 198.

2) Vergl. oben p. 200.

3) Vergl. p. 225.

4) A. a. O.

5) Es ist von Interesse, die neuesten Experimente Billroth's mit Impfungen von Geschwulstmassen kennen zu lernen, obgleich dieselben ein rein negatives Resultat liefern (Wiener med. Wochenschr. 72, 73. 1867. — Allgem. med. Centralztg. 81. 1867).

Exper. 1. Von einem eben exstirpirten Epithelialkrebs der Wange und des Oberkiefers wird von dem milchigen Saft des Durchschnitts am 14. October 1866 einem kleinen grauen Hunde mit einer Lancette an der Nase und am Zahnfleisch

b. Impfung mit hepatisirter Lungensubstanz von einem an croupöser Pneumonie Gestorbenen.

45. Experiment (Nr. 47.).

Auf der Station des Herrn Prof. Virchow in der Charité starb am 2. Juni 1867 ein Mann an croupöser Pneumonie. (Section am 6. Juni, Dr. Roth.) Die Lunge ist im Stadium grauer Hepatisation.

Etwa 6 Stunden nach der Section, am 4. Juni, impfte ich ein grosses, weisses, weibliches Kaninchen am linken Ohr und an der rechten Hüfte in der Weise, dass ich ihm ein Stückchen der hepatisirten Lungensubstanz unter die Haut schob.

Das Thier stirbt am 11. Juni, also 7 Tage nach der Impfung.

Sehr entwickelter Panniculus adiposus. An der Impfstelle der Hüfte sehr weit verbreitete Röthe und Gefässinjectionen, bis über die Bauchwand hin. Lymph-

---

sorgfältig eingeimpft. — Bis drei Monate später durchaus nichts Krankes an den geimpften Stellen sichtbar; der Hund wurde am 14. Januar 1867 getödtet und alle inneren Organe wurden durchaus normal befunden.

Exper. 2. Einem jungen gelben, mittelgrossen Hunde wird am 16. November 1866 ein dünnes scheibenförmiges Stückchen von einem Epithelkrebs der Wange unter die Rückenhaut genäht, unmittelbar nach der Operation. Die Rückenwunde beim Hunde secernirt einige Tage dünnes Sekret, heilt dann. Das Thier wird am 29. April 1867 (nach mehr als fünf Monaten) getödtet. Weder am Rücken, noch in den inneren Organen ist etwas Abnormes zu finden.

Exper. 3. Die gleiche Transplantation wird am 7. Januar 1867 mit einem Stück Riesenzellensarkom aus den Rückenmuskeln gemacht. Negativer Erfolg. Der Hund wird am 29. April 1867 getödtet und vollkommen gesund befuuden.

Exper. 4. Am 21. October 1866 wurde von dem Brei eines grosszelligen Drüsencarcinoms der Mamma einem grossen Hunde in die Vena jugularis injicirt. Als der Hund am 14. Januar 1867 getödtet wurde, fanden sich alle Organe völlig gesund.

Exper. 5. Von einem kleinzelligen Drüsenkrebs der Nasenschleimhaut und des Oberkiefers wurde am 25. October einem mittelgrossen Hunde in die Vena jugularis injicirt. Der Hund wurde am 7. Januar ($2\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation) getödtet. In der Lunge fanden sich einige kleine, stecknadelknopfgrosse, graue, aus Bindegewebsfasern bestehende Knötchen (Reste früherer Lungenembolien); alle übrigen Organe normal.

Exper. 6. Am 31. October wurde von einem grossen Drüsencarcinom des Rectum einem Hunde in die Vena jugularis injicirt. Das Thier wurde nach $2\frac{1}{2}$ Monaten getödtet und bei der Section vollkommen gesund befunden.

Exper. 7. Von dem Saft einer eben exstirpirten Struma (gewöhnliche hypertrophische Form) wurde am 2. November 1866 einem kleinen Hunde in die Vena jugularis injicirt. Der Hund wurde drei Monate später getödtet; nichts Abnormes gefunden.

Exper. 8. Ein enorm grosses Achseldrüsenlymphom wurde am 11. November exstirpirt, davon einem mittelgrossen Hunde in die Vena jugularis injicirt. Als am 14. Januar 1867 der Hund getödtet wurde, fanden sich einige kleine Knötchen in der linken Lunge, wie bei Exp. 5, sonst nichts Abnormes im Körper.

Exper. 9. Von dem oben erwähnten Riesenzellensarkom wurde am 7. Januar 1867 einem kleinen Hunde in die Vena jugularis injicirt. Der Hund wurde etwa drei Monate später getödtet; es fand sich nirgends eine Spur von Geschwulstmasse,

Die Inoculationen in den letzten sechs Fällen geschahen derart, dass die Geschwulstmasse unmittelbar nach der Exstirpation, sehr fein zu Brei zerhackt, durch ein Tuch gepresst, der Saft mit etwas Blut aus der Vene des Thieres gemischt, diese Flüssigkeit sodann durch eine erwärmte Spritze aufgesogen und dem Thiere in die Vene injicirt wurde.

drüsen in der Nähe angeschwollen. Am Ohr nur beschränkte Röthung und Schwellung.

Lungen gesund Herz mit flüssigem Blut erfüllt; Herzwandung fettig. Leber ziemlich blutreich, mit fettig glänzenden Acinis; Zellen mit Fetttröpfchen und Fettkörnchen erfüllt. Hier und da an der Leberoberfläche bemerkt man vereinzelte stecknadelknopf- bis linsengrosse unregelmässige weisse Heerde, enthaltend stark fettig degenerirte und mit Fett infiltrirte Leberzellen neben einigen kleinen lymphoiden Körperchen.

Milz sehr gross, sehr dunkel und blutreich. Nieren ausserordentlich gross, an der Oberfläche vielfach eingefurcht. Corticalsubstanz sehr dunkel, Marksubstanz sehr weiss. Nierenepithel fettig degenerirt. — Im Uterus drei unreife Foetus. — An den Gedärmen und den übrigen Organen nichts Abnormes.

46. Experiment (Nr. 35.).

Einem mittelgrossen, weissen, männlichen Kaninchen, welches ich schon am 24 März 1867 am Rücken mit blutigem Eiter aus dem Drüsenabscess eines Knaben geimpft hatte, wurde am 4. Juni ein Stückchen der oben bezeichneten grau hepatisirten Lunge unter die Rückenhaut gebracht.

Das Thier starb 36 Stunden nach dieser zweiten Inoculation (74 Tage nach der ersten Impfung).

An der alten Impfstelle des Rückens verdicktes Bindegewebe. Die letzt inoculirte Materie ist von einem schwach eiterig getrübten Gewebe umhüllt, rings herum Gefäss-Injection.

Rechte Lunge stellenweise hyperämisch, im Uebrigen normal; linke Lunge zum grössten Theil hyperämisch, an einzelnen Partien roth hepatisirt.

Herz klein, fettig degenerirt, enthält flüssiges Blut. Seröse Häute gesund.

Leber verhältnissmässig klein, von graugelbem Aussehen, sehr stark fettig degenerirt. An mehreren Stellen harte Knötchen, die wie Tuberkel aussehen, aber mit den Gallengängen zusammenhängen und Psorospermien enthalten.

Milz dunkel, derb. Nieren klein; Rindensubstanz dunkel, Marksubstanz weiss, Epithelium fettig.

Gedärme sehr stark von Gas aufgetrieben, besonders der Dickdarm, welcher auch viel Schleim enthält. Das Uebrige normal.

c. Impfung mit katarrhalischem Sputum.

47. Experiment (Nr. 33.).

Ein 30jähriger, vollständig gesunder, kräftiger Mann leidet seit seiner Kindheit an einem leichten Pharyngealkatarrh, der zuweilen im Herbst und Frühjahr etwas exacerbirt. Die Exacerbation ist auch jetzt eingetreten, verbunden mit Schnupfen. (Beides geht in ca. 14 Tagen wieder vorüber.) Das expectorirte schleimig-eiterige Sputum wird zur sofortigen Impfung eines kleinen, schwarzen, weiblichen Kaninchens am 22. März 1867 benutzt. Es werden am Rücken an zwei Stellen Einschnitte in die Haut gemacht und etwas von dem Sputum in's Unterhautbindegewebe geschoben; desgleichen wird Sputum in den Eingang beider Nasenlöcher des Kaninchens gebracht.

Das Thier stirbt schon nach 4 Tagen.

Während noch 2 Tage vor dem Tode eine fluctuirende Geschwulst an einer Impfstelle des Rückens gefühlt wurde, ist eine solche bei d r Section nicht mehr zu

finden, statt deren nur weit verbreitete Röthung und Gefässinjection. An der Nase nichts Abnormes.

Die inneren Organe (die übrigens verstümmelt zur Section kamen) boten nichts besonders Bemerkenswerthes dar.

48. Experiment (Nr. 36.).

Am 3. April 1867 wird ein grosses, graues, weibliches Kaninchen mit dem katarrhalischen Pharyngeal-Sputum desselben Mannes, sofort nach der Expectoration, am Rücken und an der rechten Bauchseite geimpft.

Das Thier stirbt nach 5 Tagen.

Unter der Impfstelle der rechten Bauchseite ist nicht nur das Unterhautbindegewebe, sondern selbst das Zwischenmuskelgewebe weithin, fast über die ganze Bauchwand, den Rücken und die Brust bis zur Achselhöhle sich erstreckend, eiterig infiltrirt. Die Infiltration ist keine gleichmässige; nur hier und da, über die ganze angedeutete Strecke zerstreut, sind schon wirkliche freie Eiteransammlungen erkennbar; das zwischenliegende Gewebe hingegen ist nur verdickt und weisslich getrübt, durch Zellwucherung, sowie durch eingelagerte Eiterkörperchen; auch relativ weniger afficirte Partien liegen innerhalb der stark infiltrirten.

Unter der Nackenwunde ist gleichfalls das Unterhautbindegewebe, aber in geringerer Verbreitung, eiterig infiltrirt.

Lungen gesund, lufthaltig; nur hier und da sind kleine hämorrhagische Heerde an ihrer Oberfläche sichtbar.

Herz enthält wenig flüssiges Blut; Herzmuskel in fettiger Degeneration.

Seröse Häute gesund.

Gedärme sehr blass. Leber dunkel; an ihrer Oberfläche sind hier und da kleine circumscripte hyperämische Heerde erkennbar. In der Nähe des unteren Randes findet sich an der Oberfläche eine etwa 1½ Cm. lange flache Furche, innerhalb welcher das Gewebe weiss erscheint, und von welcher aus kleine strichförmige, weisse Ausläufer seitlich zwischen die Acini sich erstrecken. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass diese weissliche Infiltration sich ein wenig auch in das Innere hinein verbreitet. Das Leberparenchym ist an diesen weissen Partien stark fettig degenerirt.

Milz gross, derb.

Nieren sehr blass; Parenchym erscheint trüb wegen fettiger Degeneration.

49. Experiment (Nr. 37.).

Ein mittelgrosses, graues, weibliches Kaninchen wird mit demselben Sputum gleichzeitig, wie das vorige, am Rücken und Bauch geimpft.

Das Thier stirbt nach 10 Tagen.

Im Unterhautbindegewebe längs des grössten Theils des Rückens und des Bauches weit verbreitete dicke, käsige Eiterschwarten.

Lungen, Pleura, Pericardium gesund. Herz enthält wenig rothe Blutgerinnsel; Muskulatur etwas fettig.

Im Mesenterium Cysticercus pisiformis. In der Schleimhaut des Magens sind stecknadelknopf- bis linsengrosse ecchymotische Heerde sichtbar. Gedärme gesund.

Leber enthält einen an der Oberfläche nicht prominirenden, erbsengrossen weissen Knoten, der sich härter als das übrige Gewebe anfühlt, auf dem Durchschnitt homogen, von der Consistenz festen Käses erscheint und von einem grösseren Gallengange, sowie von einem grösseren Blutgefässe durchbohrt wird. Das Ge-

webe dieses Knotens besteht ganz aus kleinen Zellen, welche den Eiter- und Lymphkörperchen gleichen und einen oder mehrere Kerne enthalten. Von Psorospermien keine Spur. Ein ähnlicher linsengrosser käsiger Heerd findet sich an einer anderen Stelle der Leberoberfläche; ausserdem noch eine oberflächliche, sternförmige weisse Infiltration. Leberparenchym fettig.

Milz dunkel, klein, derb.

Nieren blass; wenige Fettkörnchen im Parenchym.

Die mit hepatisirter Lungensubstanz und die mit katarrhalischem Sputum geimpften Thiere gingen innerhalb $1\frac{1}{2}$—10 Tage zu Grunde. Die schon faulige Lungensubstanz bewirkte eine intensive Septicämie; auch die Erkrankung, welche den Tod nach der Impfung mit Sputum zur Folge hatte, muss als eine Blutvergiftung aufgefasst werden. Das inoculirte Sputum übte local einen sehr bedeutenden Reiz aus; ob diese intensive, sehr ausgebreitete locale Erkrankung aber zur Erklärung des schnellen Exitus letalis ausreicht, muss um so mehr bezweifelt werden, als in einem Falle (Exp. 47) beim Tode der örtliche Prozess erst in der Entwicklung war.

Es ist unter diesen Umständen sehr begreiflich, dass in den inneren Organen keine ausgedehnten Erkrankungen sich fanden. Das Kaninchen des 49. Experiments, welches von allen am längsten, nämlich 10 Tage, lebte, zeigte in der Leber zwei grössere Knoten, die man als circumscripte käsig-eiterige Hepatitis auffassen kann, ferner Ecchymosen im Magen. Das 48. Versuchsthier hatte viele kleine hämorrhagische Heerde in den Lungen.

Die Ausbeute für unseren Zweck ist hier also eine fast vollständig negative. Aber aus diesen negativen Erfolgen darf man keineswegs Schlüsse in gleichem Sinne ziehen. So lange es nicht gelingt, die geimpften Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten, ist man zu einem vollgültigen Urtheil in keiner Weise berechtigt. Ich habe deshalb später Experimente in der Weise angestellt, dass ich das Sputum vor der Impfung erst mit Alkohol, mit übermangansaurem Kali oder anderen Stoffen behandelte. Die Thiere, welche mit so verändertem Sputum geimpft wurden, überlebten die Impfung selbst Monate lang und ergaben ein eminent positives Resultat (vergl. weiter unten).

d. Impfung oder subcutane Injection von Eiter.

50. Experiment (Nr. 34.).

Ein Knabe leidet seit drei Wochen an einem Drüsenabscess hinter dem Ohr. Dieser Abscess wird in der chirurgischen Poliklinik eröffnet und Pus bonum et

laudabile in reichlicher Quantität entleert. Den mir von Herrn Dr. Hueter gütigst überlassenen Eiter benutzte ich zur Impfung eines kleinen, schwarzgrauen, weiblichen Kaninchens am 24. März 1867. Ich konnte die Impfung erst 18 Stunden nach Entleerung des Eiters vornehmen; derselbe hatte während dieser Zeit an einem kalten Orte gestanden und war völlig geruchlos. Die Inoculation geschah an zwei Stellen des Rückens, derart, dass kleine Einschnitte in die Haut gemacht und etwas von dem mit Blut vermischten Eiter in's Unterhautbindegewebe eingeschoben wurde.

Das Thier stirbt schon nach drei Tagen.

Local weit verbreitete eiterige Schwarte mit Röthung der Umgebung. Lungen stark hyperämisch. Herz schlaff, klein, enthält wenig flüssiges Blut; Musculatur leicht fettig.

Leber sehr dunkel, enthält zwei miliare weisse Heerde an der Oberfläche, welche aus fettig degenerirten und mehrkernigen Leberzellen, sowie kleineren lymphoiden Zellen bestehen.

Nieren klein, schlaff, leicht fettig degenerirend.

Experiment (Nr. 35.).

Mit demselben Eiter impfte ich gleichzeigtig ein anderes Kaninchen (Nr. 35.), welches die Operation überlebte. 72 Tage später benutzte ich dasselbe Thier zur Inoculation mit croupös-hepatisirter Lunge. Das im Ganzen negative Resultat ist oben **im 46. Experiment** mitgetheilt.

51. Experiment (Nr. 38.).

Einem grossen, grauen, weiblichen Kaninchen inoculirte ich am 5. April 1867 unter die Nackenhaut den Pfropf eines kleinen Furunkels, kurz nachdem ich denselben einem Kranken durch Druck entleert hatte.

Am 26. April impfte ich dasselbe Thier am Rücken mit noch frischem Eiter eines incidirten Panaritium.

Es entwickelte sich an dieser letzteren Impfstelle ein erbsengrosser Abscess. Am 2. Mai warf das Thier drei Junge, die todt vorgefunden werden.

Am 5. Mai impfte ich das Thier von Neuem, am Rücken unterhalb dieses Abscesses, mit Eiter aus einem Furunkel.

Das Kaninchen stirbt am 9. Mai, also 34 Tage nach der ersten, 13 Tage nach der zweiten, 4 Tage nach der dritten Impfung.

Von der Nackenwunde aus gehen nach der rechten vorderen Extremität und der Brust hin weit verbreitete Eiterschwarten. An beiden Impfstellen des Rückens finden sich gleichfalls Abscesse, aber nur von geringem Umfang.

In der Pleurahöhle etwas trübe, röthliche Flüssigkeit. Pleura costalis und diaphragmatica, theilweise auch Pleura pulmonalis, ist sehr verdickt, grauweiss, ziemlich weich. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in dem bindegewebigen Stroma zahlreiche Eiterkörperchen.

Lungen theilweise hyperämisch. Der sehr hyperämische rechte obere Lappen ist stellenweise grau hepatisirt.

Herz enthält wenig flüssiges Blut und rothe Gerinnsel; seine Musculatur ist fettig degenerirt.

Bauchhöhle enthält viel röthliches, durch Fibringerinnsel trübes Exsudat; die Gedärme, die Leber, die Nierenkapseln sind mit fibrinös-eiterigen Häuten bedeckt.

Dickdärme sehr aufgetrieben, in der Serosa stark geröthet. Inner-

halb der Intestina viel Schleim. (Schon einige Tage vor dem Tode waren die Excremente des Thiers sehr schleimig.) Magen nicht abnorm.

Leber stark fettig degenerirt. Im Parenchym derselben mehrere Psorospermienknötchen.

Nieren relativ gross, in der Corticalis sehr blass, fettig degenerirt. Kapsel leicht abziehbar, verdickt. Nebennieren enorm gross.

Milz dunkel, schlaff.

Uterus vergrössert.

Diese drei mit Eiter (resp. Furunkelpfropf) vom Menschen geimpften Thiere ergaben ein in Betreff der Tuberculose durchaus negatives Resultat. (Auf die vereinzelten weissen Heerde in der Leber (Exp. 50) ist kein Gewicht zu legen.) Im ersten Falle wirkte die Impfung stark inficirend, so dass das Thier schon nach drei Tagen starb. Im zweiten Falle scheint die Eiter-Impfung ganz wirkungslos gewesen zu sein; das Thier starb in Folge der späteren Inoculation an Septicämie. Der dritte Versuch endlich bietet ein ausserordentliches Interesse dar; es fand sich hier eine ausgedehnte eiterige Pleuritis, graue Induration der Lunge und eiterige Peritonitis. Dass diese Affectionen durch die Eiter-Resorption bewirkt sind, kann kaum einem Zweifel unterliegen.

Bei meinen Experimenten kam es mir nunmehr hauptsächlich darauf an, guten Eiter von einem sonst gesunden Thiere zu erhalten, um die Erfolge der Impfungen dieses Eiters mit denen der Inoculation von solchem Eiter, welcher den mit Tuberkeln geimpften Thieren entnommen war, zu vergleichen. Ich suchte mir deshalb zunächst bei einem Kaninchen einen vollkommen guten Eiter in Folge eines Trauma's zu verschaffen.

52. Experiment (Nr. 50.).

Einem sehr grossen, gelben, weiblichen Kaninchen wird am 16. Juni 1867 ein Einschnitt in die Haut des Rückens gemacht und zwei Erbsen in's Unterhautbindegewebe geschoben; darauf Vereinigung der Wunde durch eine Sutur.

Die Wunde heilt schnell per primam intentionem. Am 23. Juni machte ich einen neuen Einschnitt an derselben Stelle, um etwa vorhandenen Eiter zu entleeren. Aber solcher ist nicht vorhanden; nur ist die Cutis und das Unterhautbindegewebe um die Erbsen herum stark verdickt.

Ich schob darauf (am 23. Juni) ein mit Speichel benetztes Baumwollkügelchen durch die Wunde in's Unterhautbindegewebe.

Nunmehr entwickelt sich ein beträchtlicher Abscess, den ich am 27. Juni eröffnete. Es entleerte sich käsiger Eiter, den ich zur Impfung anderer Thiere benutzte.

Das Kaninchen starb am 11. Juli. Local am Rücken wallnussgrosser, abgekapselter Abscess, enthaltend die fremden Körper und käsigen Eiter; von hier aus zieht sich noch eine Eiterschwarte weit hin unter der Haut.

Rechte Lunge hyperämisch, theilweise roth hepatisirt; linke Lunge normal.

Linke Herzkammer enthält flüssiges Blut. Fettkörnchen in den Herzmuskelfasern.

Leber stark fettig. Nieren gross, dunkel; Harnkanälchen stark getrübt durch vollständig fettig degenerirtes Epithel (Nephritis parenchymatosa).

In den übrigen Organen nichts Besonderes.

Experiment (Nr. 55.).

Ein kleines schwarzes, männliches Kaninchen wird am 67. Juni 1867 mit dickem, käsigem Eiter, welches dem Abscesse des vorigen Thieres entleert wurde, am Kopfe geimpft. Dasselbe hält sich Monate lang sehr munter und wird am 9. und 22. November zu subcutanen Injectionen von katarrhalischem Sputum, welches vorher einerseits mit Alkohol, andererseits mit übermangansaurem Kali behandelt war, benutzt. Wir werden dieses Experiment (68.) deshalb später ausführlich mittheilen. Hier sei nur bemerkt, dass die Section des am 16. December gestorbenen Thieres, ausser subcutanen Abscessen, miliare und käsige Heerde in den Lungen, der Leber, den Nieren, dem Darm ergab.

53. Experiment (Nr. 56.).

Ein kleines, blaues, männliches Kaninchen wird am 27. Juni 1867 zwischen den Ohren gleichfalls mit dem Eiter des 52. Versuchsthiers geimpft. Zwei Tage später impfte ich das Kaninchen am Rücken mit Eiter eines anderen Kaninchens, an dem bisher keine Operation vorgenommen war, und bei dem sich spontan ein Abscess in der Inguinalgegend gebildet hatte. Der Abscess war von selbst aufgebrochen und der sich daraus entleerende dicke Eiter wurde zur Inoculation verwerthet.

Das Thier stirbt am 12. Juli, also 15 Tage nach der ersten, 13 Tage nach der zweiten Impfung.

Am Kopf und Nacken im Unterhautbindegewebe reichlicher dünnflüssiger Eiter, der milchähnlich aussieht. Am Rücken ist ein Theil des Eiters auch käseartig dick.

Lungen theilweise hyperämisch. Herzmusculatur fettig. Leber fettig, enthält mehrere Psorospermienknoten. Nieren klein, dunkel; Harnkanälchen sehr getrübt; Parenchym sehr stark mit Fettkörnchen erfüllt.

In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

54. Experiment (Nr. 57.).

Ein kleines, blaues, männliches Kaninchen wird am 27. und am 29. Juni 1867 ganz in derselben Weise und mit demselben Eiter, wie das vorige Thier, geimpft. Es stirbt am 8. Juli, also 11 Tage nach der ersten, 9 Tage nach der zweiten Inoculation.

Am Kopf und Nacken reichlicher dünnflüssiger (jauchiger) Eiter; am Rücken auch dicker Eiter.

Lungen hyperämisch; an der Oberfläche derselben ist eine graue Induration von dem Umfange einer kleinen Linse zu bemerken.

Leber enthält Fettkörnchen im Parenchym, desgleichen die Nieren und der Herzmuskel. Im Herzen schwarze Blutgerinnsel. Im Uebrigen nichts Besonderes.

55. Experiment (Nr. 92.).

Einem Meerschweinchen (Nr. 69.) hatte ich im November 1867 katarrhalisches Pharyngeal-Sputum, welches vorher theils mit Alkohol, theils mit hypermangansau-

rem Kali behandelt war, subcutan injicirt, und ausserdem am 15. Februar 1868 gleiches Sputum, welches mit Chromsäurelösung geschüttelt und dann zu einer festen Masse eingetrocknet und gepulvert war, in eine Wunde am Bauche eingestreut. Die Wunde eiterte in den folgenden Tagen, und diesen Eiter benutzte ich zur Impfung anderer Thiere.

Es wird einem grossen, gelben Meerschweinchen am 23. Februar 1868 ein Einschnitt in den unteren Theil des Bauches gemacht und die Bauchhöhle eröffnet. Es fällt durch die kleine Oeffnung eine grosse Partie des Dünndarms vor, welche nur nach Erweiterung der Bauchöffnung sich wieder zurückschieben lässt. Ein wenig Eiter vom Meerschweinchen Nr. 69 wird mit in die Bauchhöhle gebracht. Durch mehrere Nähte wird die Wunde sorgfältig verschlossen.

Das Thier ist sofort nach der Operation sehr schwach und träge in seinen Bewegungen, zumal in der Bewegung der hinteren Extremitäten. In den ersten Tagen sind seine Faeces schwarz, später werden sie von normalem Aussehen. Unter der Naht an der Bauchwunde entwickelt sich ein Abscess.

Das Thier stirbt am 2. März 1868, also 8 Tage nach der Impfung.

Die Nähte der Bauchwunde sind noch vorhanden. Unter denselben findet sich ein circumscripter wallnussgrosser käsiger Abscess, welcher sowohl die Haut, wie das Unterhautbindegewebe und auch die Muskelschichten bis zum Peritoneum einnimmt. Die Därme adhäriren diesem Abscesse. Das Peritoneum, soweit es nicht in diesen Abscess mit eingeschlossen ist, erscheint von normalem Aussehen. Es sind jedoch, nicht nur in der Nähe der Wunde, sondern auch an entfernten Partien, so selbst am Zwerchfell und an der hinteren Bauchseite, hirsekorn- bis kleinlinsengrosse circumscripte Heerde in's Peritoneum eingelagert, von denen einige eine feste, fibröse Membran und einen weichen, käsigen Inhalt besitzen, andere gelblichweiss und im Ganzen käsig sind, noch andere grauweiss, undurchsichtig, fest erscheinen. Einige derartige runde, käsige Knötchen finden sich auch an der Serosa des in der Nähe der Wunde liegenden Dick- und Dünndarms. Die käsige Substanz zeigt sich mikroskopisch zusammengesetzt aus mit Fettkörnchen erfüllten Eiter-, resp. Lymphkörperchen, ferner aus kleineren Elementen (geschrumpften Zellen, Kernen) und körnigem Detritus. Neben den beschriebenen Knoten finden sich viele einfach angeschwollene Lymphdrüsen. Es ist wahrscheinlich, dass die abgekapselten, innen käsigen grösseren Knoten auch vereiterte Drüsen sind.

Der Darm ist überall durchgängig; Colon und Rectum sind mit Koth gefüllt; Dünndarm und Magen fast leer. Der an die Wunde anstossende Theil des Darms ist geröthet. Peyer'sche und Solitär-Plaques sind intumescirt.

Der kleinste, nahe der Mitte gelegene Leberlappen ist grösstentheils, sowohl an der Oberfläche wie im Innern, in eine weisse, käsige Masse umgewandelt. Grauweisse, punktförmige Heerde ragen theils am Rande derselben in das gesunde Gewebe hinein, theils sind sie, selbst in einiger Entfernung, mitten in das gesunde Parenchym eingestreut. Auch der anstossende Leberlappen enthält mehrere hanfkorngrosse, gelblich-weisse, käsige Heerde; einer derselben zeigt an der Oberfläche auf's Unzweifelhafteste einen Substanzverlust, ist also ulcerirend.

Die käsige Substanz der Leber zeigt, bei mikroskopischer Untersuchung, nur sehr wenige unversehrte fettig degenerirte Leberzellen, dagegen zum grössten Theil sehr kleine Zellen von der Gestalt der Lymph- und Eiterkörperchen, dazu sehr zahl-

reich kleinere, kernlose Gebilde (geschrumpfte Zellen, Tuberkelkörperchen), endlich körnigen Detritus.

In der Milz treten die grauweissen Follikel sehr deutlich hervor.

Nieren auf der Oberfläche runzlig, stark geröthet; Epithelzellen stark fettig degenerirt. Blase mit trübem, eiweisshaltigem Urin gefüllt.

Lungen enthalten kleine, punktförmige hämorrhagische Heerde, sonst gesund.

Herz enthält theerartiges, schwarzes Blut. Herzmuskel sehr blutreich, fettig degenerirt. Pleura und Pericardium gesund, desgleichen Hirn und Hirnhäute.

56. Experiment (No. 93.).

Einem grossen gelben Meerschweinchen wurde am 23. Februar 1868 ein kleiner Einschnitt in die Haut und oberflächliche Muskulatur der Regio epigastrica gemacht und etwas käsiger Eiter, demselben Meerschweinchen (Nr. 69) wie im vorigen Falle entnommen, in die Wunde eingeschoben. Die Wunde eitert etwa 8 Tage und heilt dann.

Etwa 4 Wochen nach der Operation beobachtet man am Rücken des Thieres dicht oberhalb des Afters Bildung eines Ausschlages und Verlust der Haare. Der Ausschlag besteht aus linsen- bis erbsengrossen, durch extravasirtes Blut roth gefärbten Papeln auf einer verdickten schmutzig weissen, hier und da mit Schuppen bedeckten haarlosen Haut. Die Papeln sind fest, einige mit kleinen Schorfen bedeckt.

Der Umfang des Ausschlags hat Anfangs einen Durchmesser von etwa 2 Cm., dehnt sich aber allmälig weiter nach dem Rücken hinauf aus. Das Fortschreiten des Exanthems geschieht in folgender Weise: Zunächst erscheinen auf der behaarten Haut dünne blasse Schuppen, gleichzeitig fallen allmälig die Haare aus; es bilden sich sodann Erhebungen auf der Haut, die zum grossen Theil blutig durchdränkt sind; offenbar ist Blut aus den Gefässen extravasirt, nach Aussehen der Papeln zu urtheilen; die Erhebungen nehmen endlich zu und bilden prominirende feste Knoten. Das Exanthem hat die grösste Aehnlichkeit mit dem Lupus beim Menschen; wenigstens wüsste ich keinen Hautausschlag, mit dem eine grössere Analogie bestände.

Die Art und Weise, wie das Exanthem sich bildet, und wie ich es genau in den einzelnen Phasen verfolgte, schliesst vollständig die Deutung aus, als ob dasselbe durch Trauma, oder durch Beissen von Seiten anderer Thiere, entstanden sei.

Ende April beginnt die Hautaffection allmälig zu heilen. Die Papeln bedecken sich mit Schorfen, und diese fallen wieder ab, eine glatte Fläche hinterlassend. Es fangen auch wieder neue Haare zu wachsen an.

Unterdess hatte ich, am 6. April, das Thier von Neuem geimpft. Von dem vorigen Versuchsthier (55. Exp. Nr. 92.), welches am 2. März gestorben war, hatte ich den käsigen Abscess-Eiter eintrocknen lassen und trocken aufbewahrt. Dieser Eiter wurde nun zerrieben, mit einer Lösung von Kali hypermangan. (ca. 1 : 200) übergossen, durch ein Tuch gepresst, und die braune im Tuch gebliebene Masse (mikroskopisch bestehend aus Eiterkörperchen, die durch Mangansalz braun gefärbt sind, und aus zerfallenen und geschrumpften Eiterkörperchen) wird dem Meerschweinchen unter eine Hautwunde an der Brust eingelegt.

Am 8. Mai wird von Neuem Eiter aus einem sich eben öffnenden Abscess des auch zum Anfangsexperiment benutzten Meerschweinchens (Nr. 69) entnommen. Etwa

2 Gramm des dicken käsigen Eiters wird mit 3 Gramm Wasser zerrieben und unserem Meerschweinchen subcutan am Bauch injicirt.

Am 11. Juni von Neuem Inoculation: Einem Meerschweinchen (Exp. 97. No. 88.) war am 21. Mai gedörrtes Schweineblut subcutan am Nacken injicirt worden, und hatte sich darauf ein Abscess gebildet, welcher sich am 10. Juni spontan entleerte. Aus dieser Abscesshöhle wird der blutige Eiter ausgedrückt und derselbe dem andern Meerschweinchen in die durch einen Schnitt ein wenig geöffnete Bauchhöhle eingebracht; darauf Suturen.

Auch von dieser Operation erholte sich das Thier. Während dasselbe bis zum Mai ausserordentlich elend und abgemagert war, hat es seitdem zusehend an Kraft und Fülle zugenommen. Offenbar lag die Ursache hierfür in der warmen Witterung und der Ernährung mit frischem Grün und jungem Gemüse, denn die Zunahme an Kraft beobachtete ich gleichzeitig bei fast allen Thieren, die den Winter überlebt hatten.

Der Ausschlag ist seit Ende Mai ganz verheilt und die Haut mit Haaren überwachsen; nur fühlt sich dieselbe noch etwa hart an und ist mit kleinen Schuppen bedeckt.

Am 8. Juli, während das Thier bereits ausserordentlich kräftig ist, wird es durch einen Schlag in den Nacken getödtet. (4½ Monat nach der ersten, 3 Monat nach der zweiten, 2 Monat nach der dritten, 27 Tage nach der letzten Inoculation.)

Im subcutanen Gewebe sind die verschiedenen Impfstellen nicht mehr aufzufinden; nur im Epigastrium ist noch eine Verwachsung der Haut mit der darunter liegenden Muskelschicht vorhanden, bewirkt durch einen etwa bohnengrossen Knoten, welcher käsigen Eiter enthält. Sonst findet sich nirgends ein Eiterheerd.

Die Haut oberhalb des Afters, wo der Ausschlag gewesen war, ist mit Haaren überwachsen, hat auf der Oberfläche einige Schuppen, ist auf dem Durchschnitt fester und härter als die übrige Cutis, und adhärirt sehr fest an der darunterliegenden Muskelschicht. Das sonst lockere subcutane Bindegewebe ist nämlich sehnig geworden und bewirkt hierdurch die Adhärenz.

Cervicaldrüsen sind angeschwollen, grauweiss, knorpelhart.

Lungen sind sowohl an der Oberfläche, wie im Innern, in sämmtlichen Lappen mit grauen, halbdurchscheinenden knorpelharten miliaren Knötchen besät. Die Knötchen liegen fast sämmtlich innerhalb eines Hofes von schieferig pigmentirtem Lungengewebe. Wenige der Knötchen mit Einschluss des schiefrigen Hofes sind über Hirsekorn gross. Die grauen, halbdurchscheinenden Knötchen selbst sind meist etwas kleiner, einige selbst sind mit blossem Auge innerhalb des schiefrigen Gewebes kaum erkennbar und werden erst durch die Loupe deutlich. Ausserdem finden sich auch ganz gleiche miliare Pigmentheerde, in welchen durch die Loupe auch entweder nur kleine helle Puukte, oder eine sehr dünne graue hell durchscheinende platte Schicht erkennbar ist. Endlich sind einige schiefrige Heerde — diese aber die bei weitem geringsten an Zahl — welche keine Spur von grauen Knötchen in sich aufweisen.

Es liegt die höchste Wahrscheinlichkeit vor, da auch das ganze Verhalten des Thieres während des Lebens darauf hindeutet, dass die sich hier in der Lunge vorfindenden Miliartuberkel in der Heilung begriffen sind, dass die Heilung mit Pigmentbildung Hand in Hand ging, und dass selbst eine allmälige Resorption der grauen

Knötchen stattfand. Wenigstens liesse sich auf diese Weise am Einfachsten das Verhalten der Pigmentheerde erklären.

Im Innern der Lunge finden sich auch mehrere sehnige Stränge, theilweise gleichfalls pigmentirt. Ob hier vielleicht eine Heilung von Cavernen vorliegt? oder ob es obliterirte Bronchen sind? Dies vermag ich nicht zu entscheiden.

Die grauen Knötchen zeigen vollständig das makroskopische sowohl, wie das mikroskopische Bild wahrer Miliartuberkel. In einem Bindegewebsgerüste liegen die lymphoiden Zellen, meist einkernig, ausserdem viele kernlose Elemente, endlich an der Peripherie zahlreiche grosse, runde Zellen mit 2—4 und mehr Kernen mit Nucleolis. Das Pigment zeigt bei mikroskopischer Untersuchung ein schwarzviolettes oder dunkelbraunes Aussehen; es ist meist grosskörnig und füllt oft das ganze Innere einer runden Zelle aus.

Nur wenige der Knötchen sind im Innern gelb, sehr wenige ganz gelb.

Die Lungen adhäriren ein wenig durch dünne Stränge mit dem Diaphragma und der Brustwand. Sonst ist die Pleura nicht abnorm.

Pericardium gesund. Herz enthält eine linsengrosse Fettplaque an der Oberfläche und einige fettige Flecke in der Muskulatur.

Leber sieht einer cirrhotischen Leber ähnlich. Sie ist wie von Narben durchfurcht und dadurch runzlig. Sowohl an der Oberfläche wie im Innern ist sie strotzend mit theils grauen, theils gelben Miliarknötchen erfüllt. Mehrere dieser Knötchen confluiren mit einander. Die Knötchen sind hart, und wegen der grossen Fülle derselben fühlt sich die ganze Leber härtlich an, Einige der grauen Knötchen sind theils im Centrum, theils an der Peripherie gelblich. Die grösseren, confluirten, etwa hanfkorngrossen Knötchen sind ganz gelb; die kleinen, punkt- bis hirsekorngrossen sind meist grau. Einige der grösseren Knötchen vom Umfange eines Hanfkorns an der Oberfläche der Leber sind grau, fast durchsichtig und knorpelhart, ganz ähnlich den knorpligen Granulationen, wie man sie in den Lungen und an den serösen Häuten menschlicher Leichen findet. Das Leberparenchym selbst ist ziemlich dunkel; die einzelnen Acini lassen sich nicht von einander unterscheiden, sondern das Ganze hat ein mehr gleichmässiges Gefüge. Auch einige weisse Heerde von verfettetem Parenchym sind wahrnehmbar, wie die mikroskopische Untersuchung erweist. Die Knötchen der Leber lassen sich mikroskopisch von menschlichen Miliartuberkeln nicht unterscheiden.

Milz ist ungefähr um das Vierfache angeschwollen und ganz durchsetzt von punktförmigen bis stecknadelknopfgrossen Knötchen, von denen die kleineren meist grau, halbdurchsichtig, die grösseren gelb und opak sind. Diese Knötchen gleichen ganz den Miliarknötchen der Leber. Einige der grösseren Knoten sind auch hier grau, durchscheinend, knorpelhart, analog den Granulationen.

Diese Granulationen scheinen, nach dem Verlauf der Krankheit zu urtheilen, durch fibröse Umwandlung geheilte Tuberkel zu sein.

Nieren derb, lassen in der Corticalis sehr feine graue Pünktchen erkennen.

Im Netz und Peritoneum ausser angeschwollenen Drüsen nichts Besonderes.

Im Darm treten die Peyer'schen und Solitär-Plaques ziemlich stark hervor; sie sind knorpelhart und theilweise mit grauen Pünktchen durchsetzt.

Augen gesund; desgleichen Gehirn und Hirnhäute.

57. Experiment (Nr. 94).

Ein grosses, schwarzweisses Meerschweinchen wird am 23. Februar 1868 mit demselben Eiter, wie gleichzeitig das vorige, am Nacken und an der Bauchwand geimpft. Ebenso wird das Thier am 6. April an der Brust, am 8. Mai und am 11. Juni am Bauche in ganz gleicher Weise, wie das vorige Thier, operirt, und werden ihm dieselben Massen theils inoculirt, theils injicirt.

Die Wunden heilen theils mit geringfügiger Eiterung, theils per primam intentionem.

Auch dieses Thier war im März und April ausserordentlich abgemagert, fing aber seit dem Mai sich merklich zu erholen an und ist fett und stark geworden.

Am 9. Juli wird es getödtet, also 4½ Monate nach der ersten, 3 Monate nach der zweiten, 2 Monate nach der dritten und 28 Tage nach der letzten Inoculation.

Die Impfstellen am Nacken, der Brust und dem Bauche sind durch nichts mehr gekennzeichnet; das Unterhautbindegewebe ist überall normal, nur unter der Bauchhaut findet sich an einer Stelle eine kaum erbsengrosse Schicht rahmigen Eiters. In der linken Inguinalgegend ist eine fast wallnussgrosse Drüse, innen mit käsigem Eiter, aussen mit einer dicken, harten, fibrösen Kapsel, welche an ihrer inneren Wand kleine gelbe Knötchen eingelagert enthält. Ausserdem finden sich in den Inguinalgegenden, am Halse und in der Achselhöhle angeschwollene graue Drüsen von sehr fester Consistenz.

Der Befund der inneren Organe gleicht auffallend dem bei dem vorigen Thiere.

Lungen sind in allen ihren Lappen, sowohl an der Oberfläche wie im Innern, mit grauen, halbdurchscheinenden, harten, hirsekorngrossen Knötchen erfüllt. Die grösseren der Knötchen sind im Centrum gelblich opak, aber nirgends erweicht. Die meisten Knötchen haben einen pigmentirten Hof; indess ist die Pigmentanhäufung weniger massenhaft, als im vorigen Falle. Auch fanden sich kleine Pigmentheerde ohne graue Knötchen im Innern, und solche, wo diese letzteren nur noch mit der Loupe wahrnehmbar sind.

Die Lungen sind durch pleuritische Stränge mit dem Diaphragma und der Brustwand an einigen Stellen verwachsen. Die pleuritischen adhäsiven Stränge enthalten gleichfalls graue Miliarknötchen.

Viele der Knötchen der Lungen und Pleuren haben den Umfang eines grossen Stecknadelknopfes, sind knorpelhart, perlgrau, durchscheinend. Diese Knötchen gleichen vollständig den Granulationen, wie man ihnen zuweilen in der menschlichen Lunge begegnet, und die man gewöhnlich von den Miliartuberkeln absondert. Offenbar sind diese Granulationen in diesem Falle gleichwerthig mit den übrigen Knötchen, und sie müssen als ein Heilungszustand der Tuberkel aufgefasst werden. Dass der tuberculöse Prozess bei diesem wie bei dem vorigen Thiere in der Heilung war, beweist der ganze Verlauf der Krankheit.

Am Herzen nichts Besonderes.

Leber ist durchsetzt mit grauen punktförmigen bis stecknadel-

knopfgrossen, harten Knötchen. Die grösseren Knötchen sind theilweise im Centrum gelb und käsig; auch finden sich ganz gelbe opake Knötchen. Die einzelnen Leber-Acini sind schwer zu unterscheiden. Im Ganzen ist die Affection etwas schwächer als in der Leber des vorigen Thieres.

Die Milz gleicht vollständig der des vorigen Meerschweinchens. Sie ist bedeutend angeschwollen und ganz mit grauen und gelben Miliarknötchen durchsetzt. Mehrere stecknadelknopfgrosse Knötchen an der Oberfläche der Leber und der Milz haben das Aussehen von durchscheinenden grauen, knorpligen Granulationen, wie wir sie bei den Lungen und Pleuren beschrieben.

Nieren blass, in der Corticalis grau punktirt. An einer Niere eine stecknadelknopfgrosse, gelbliche, käsige Einlagerung.

Im Mesenterium viel Fett. Mesenterialdrüsen angeschwollen, fest, einige sind mit grauen, halbdurchscheinenden Pünktchen durchsetzt. Sonst Peritoneum gesund. Magen und Darm gesund.

Im Uterus vier Embryonen, in denen die einzelnen Organe noch nicht entwickelt sind.

Gehirn, Hirnhäute, Augen gesund. Im Unterhautbindegewebe viel Fett.

Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen ergiebt ein gleiches Resultat, wie im vorigen Falle. Das Bild ist genau dasselbe wie bei den Miliartuberkeln des Menschen.

Das Kaninchen, bei welchem durch Einlage von Erbsen und sodann durch ein mit Speichel befeuchtetes Baumwollkügelchen eine subcutane Eiterung erzeugt wurde, ging nach 25, resp. 18 Tagen zu Grunde, ohne dass irgend etwas mit Tuberkeln Aehnliches beobachtet wurde.

Von drei Kaninchen, welche mit dem Abscesseiter dieses Thieres geimpft wurden, starben zwei nach 11—15 Tagen, ebenfalls ohne irgend ein positives Resultat zu ergeben. (Dieselben waren ausserdem mit dem Eiter eines fremden Kaninchens geimpft worden, welcher möglicherweise infectiöse Eigenschaften hatte und dadurch den schnellen Tod herbeiführte.) Ein Thier hingegen, welchem später noch zweimal theils mit Alkohol, theils mit hypermangansaurem Kali präparirtes katarrhalisches Pharyngealsputum inoculirt worden war, überlebte die erste Inoculation 5½ Monate, die letzte 37, resp. 24 Tage, und hier zeigte sich die ausgedehnteste Allgemein-Affection: käsige Hepatisation mit miliaren, käsigen Heerden in den Lungen, miliare Knötchen in der Leber, den Nieren, dem Darm, ein käsiger Infarct in der Herzwand, sowie Pericarditis und Pleuritis, endlich grosse Abscesse am Kopf und Gesicht, Caries der Kiefer, Lymphdrüsenanschwellung.

Drei Meerschweinchen wurden mit dem Eiter eines anderen Meerschweinchens geimpft, welchem vorher durch Alkohol und an-

dere Substanzen verändertes alkoholisches Sputum inoculirt worden war. Diese drei Thiere ergaben ein sehr bemerkenswerthes Resultat.

Zwei derselben, welche mehrere Monate am Leben blieben und wiederholentlich geimpft wurden, zeigten übereinstimmend: hochgradige Miliartuberculose der Lungen, der Leber, der Milz, der Nieren, einiger Drüsen; ein Thier hatte auch Tuberkel der Pleuren.

Bei diesen beiden Thieren war die allgemeine Tuberculose unzweifelhaft in der Heilung begriffen. Die Thiere waren im März und April auf's Hochgradigste abgemagert und sehr hinfällig gewesen, sodann haben sie zusehends an Kräften zugenommen und sind endlich sehr stark und fett geworden. (Sie mussten Behufs der Untersuchung getödtet werden.) Die Ursache der Heilung scheint in der besseren frischen, grünen Nahrung, die den Thieren mit Beginn des Frühjahrs gereicht werden konnte, und in der wärmeren Luft gesucht werden zu müssen. Die Beobachtung war nämlich keineswegs eine vereinzelte, sondern fast bei allen Thieren, die elend und abgemagert waren, selbst bei den hochgradig kranken (z. B. s. später Nr. 69), konnte ich eine entweder dauernde oder mindestens vorübergehende Kräftezunahme mit Eintritt der warmen Jahreszeit constatiren. Auch starben relativ bei Weitem weniger Thiere im Sommer als im Winter.

Die Heilung der Affection gab sich einerseits durch Pigmentablagerung in der Umgebung der Lungentuberkel, andererseits in der Verknorpelung oder faserigen Metamorphose der grauen Tuberkel zu erkennen. Es fanden sich auffallend grosse — vom Umfange eines Stecknadelknopfs bis Hanfkorns — perlgraue, durchscheinende, knorpelharte Granulationen, sowohl in den Lungen, als auf der Oberfläche der Leber, der Milz, der Pleura. Erweichte Knoten fanden sich dagegen gar nicht, obgleich mehrere entweder ganz oder doch im Centrum gelb und opak waren. Die grösseren knorpligen, perlgrauen Knoten sind durchaus analog den Granulationen, die man nicht selten zufällig in den Lungen und auf den serösen Häuten von an beliebigen Krankheiten verstorbenen Personen findet, und die auch oft mit wirklicher Tuberculose combinirt sind. Es ist, nach dem Sectionsergebniss der genann-

ten Thiere, im höchsten Grade wahrscheinlich, ja selbst sicher, dass die bei ihnen gefundenen knorpelharten Granulationen geheilte Miliartuberkel sind, dass demnach die Verknorpelung einen Heilungsvorgang der Miliartuberkel darstellt.

Auch waren bei den erwähnten Thieren einige Umstände vorhanden, die wir oben ausführlich referirt haben, welche auf eine Resorption von Miliartuberkeln, als einen anderen Heilungsvorgang, schliessen lassen.

Diesen beiden Fällen von heilender Miliartuberculose steht das 55. Experiment gegenüber, in welchem das mit demselben Eiter geimpfte Thier schon nach acht Tagen starb. Hier fanden sich käsige Heerde im Peritoneum, zumal in den Mesenterialdrüsen, in der Leber und am Darm, darunter auch offenbar miliare käsige Knötchen. Man könnte versucht sein, diesen Befund als einen Beweis zu Gunsten derjenigen Theorien aufzufassen, welche das Weichsein der Tuberkel für das Initialstadium, ihre Verhärtung für das Endstadium halten. Aber im Grunde genommen stände dieser Beweis auf sehr schwachen Füssen, da durchaus irgend eine Garantie dafür fehlt, dass aus diesen miliaren käsigen Heerden bei Fortdauer des Lebens in Wirklichkeit jene harten Knötchen der beiden anderen Experimente sich entwickelt hätten. Die grösseren käsigen Partien sind offenbar aus einem entzündlichen Prozesse hervorgegangen, und dasselbe lässt sich deshalb auch von den miliaren Heerden vermuthen. Dass diese deswegen von wirklichen Miliartuberkeln total verschieden sein müssen, soll deshalb natürlich nicht behauptet werden, und behalten wir uns vor, auf das Allgemeine dieser Frage wieder zurückzukommen. Ein besonderes Interesse verdient in demselben Experiment noch das Factum, dass in der sonst gesunden Lunge sich kleine punktförmige, hämorrhagische Heerde vorfanden. Dies Moment möchte für die Genese der Miliartuberkel, wie wir sehen werden, wohl zu verwerthen sein.

Im 56. Experiment muss besonders noch der eigenthümliche lupusartige Hautausschlag, der später zur Heilung gelangte, berücksichtigt werden. Wir haben denselben Ausschlag auch bei verschiedenen anderen geimpften Thieren beobachtet. Dem genannten Fall anzureihen ist in dieser Versuchsreihe noch das Ergebniss beim Kaninchen Nr. 55, bei welchem sich grosse Abscesse am Kopf und Gesicht, Lymphdrüsenschwellung

und Knochen-Caries fanden, zugleich mit hämorrhagischen Heerden in der Cutis. Ob diese letzteren nicht genetisch mit den Hautausschlägen, die gleichfalls regelmässig mit Hämorrhagien einhergingen, in naher Beziehung stehen? vielleicht ein Anfangsstadium derselben darstellen?

Betrachten wir das Gesammtresultat der Eiterimpfungen, so war von 10 Experimenten (mit Einschluss der Eitererzeugung durch fremde Körper, Exp. 52) bei 7 das Ergebniss ein negatives; aber von diesen 7 haben nur drei den 15. Tag überlebt. Schliessen wir deshalb die vor dem 15. Tage gestorbenen 4 Thiere aus, so bleiben 6 übrig, und zwar 3 mit negativem, 3 mit positivem Resultat (50 pCt.). Die negativen Erfolge beziehen sich auf Impfungen mit Eiter vom Menschen (Exp. 46 und 51) und auf Erzeugung von Eiter durch fremde Körper (Exp. 52); die drei positiven auf Eiter-Impfung von Kaninchen auf Kaninchen (Nr. 55) und von Meerschweinchen auf Meerschweinchen (Exp. 56 und 57). Dem Kaninchen war indess später auch verändertes katarrhalisches Sputum eingeimpft worden; welche von den beiden Impfungen den Erfolg veranlasste, lässt sich nicht ermitteln, ist aber auch für unseren Zweck ohne grösseres Interesse. Die beiden Meerschweinchen waren von einem anderen Meerschweinchen (Nr. 69), dem vorher verändertes katarrhalisches Sputum inoculirt war, abgeimpft worden; aber es muss hervorgehoben werden, dass dieses Meerschweinchen, von dem abgeimpft worden war, später bei der Section sich als hochgradig tuberculös erwies. Da es aber sicher ist, dass das inoculirte Sputum von keinem Tuberculösen stammte, sondern einem gesunden, kräftigen, nur an Pharyngealkatarrh leidenden Manne entnommen war, so war wenigstens der locale Abscess, von dem abgeimpft wurde, nicht schon mit Tuberkeln inficirt. Immerhin, will man trotzdem ein Gewicht darauf legen, dass das Thier, von dem abgeimpft wurde, tuberculös war, so bleibt doch immer das Factum aufrecht, dass die Impfung mit nicht tuberculösem Sputum nicht nur bei dem geimpften Thiere selbst, sondern auch bei den von diesem abgeimpften Thieren allgemeine Tuberculose erzeugt hat.

Soviel steht demnach fest: die Tuberculose entsteht nicht bloss durch Impfung von Materie aus wirklichen Tuberkeln und käsigen Lymphdrüsen, sondern sie kann auch durch Impfung mit entschieden nicht tuberculösen Substanzen hervorgerufen werden.

Zugegeben muss aber auch werden, dass bei Impfung

mit Miliartuberkeln und mit käsiger Lymphdrüsensubstanz die positiven Resultate im Allgemeinen häufiger auftreten, als bei Impfung mit anderen, nicht tuberculösen Substanzen. Die Vergleichung dieser Versuchsreihe mit der vorhergehenden stellt diese Thatsache ausser Zweifel.

Auch dieser Versuchsreihe habe ich noch eine gleiche Bemerkung wie der früheren hinzuzufügen, nämlich die, dass die Entwicklung der allgemeinen Miliartuberculose durchaus nicht im Verhältniss zu dem Umfang der localen Eiterung steht. Von den drei Thieren mit sehr umfänglicher Tuberculose zeigte das eine bei der Section keine Spur von Eiter an der Impfstelle, die beiden anderen nur je einen einzigen erbsen- bis bohnengrossen Heerd. Dagegen fanden sich in anderen Fällen, wo die locale Eiterung eine beträchtliche war (vergl. Exp. 52 und 53), die inneren Organe vollständig gesund.

In den drei gelungenen Experimenten waren jedesmal die Lungen, die Leber und die Nieren Sitz der Tuberkel-Affection, ferner 2mal die Milz und die Peyer'schen Plaques, 1mal der Darm, ebenso 1mal die Pleura. Die Lymphdrüsen waren in allen drei Fällen theils angeschwollen, theils abscedirt.

Sechste Versuchsreihe.

Impfung mit Tuberkel- und käsiger Lymphdrüsensubstanz von Präparaten, die mehrere Monate in Spiritus gelegen.

Beruht die Tuberkelinfiltration auf irgend einem chemischen Agens, welches den geimpften Stoffen anhaftet? Diese Frage zu entscheiden, schien mir am dringlichsten.

Liegt in der That irgend ein Virus vor, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass dasselbe nur in dem frischen Präparat in seiner Integrität vorhanden, dagegen bei längerer Aufbewahrung des Präparats in seinem Wesen verändert und deshalb unwirksam wird. Villemin giebt auch, gemäss seiner Theorie, an, dass die Tuberkelmaterie, wenn die Impfung gelingen soll, entweder frisch oder 1—2 Tage nach dem Tode entnommen werden muss.

Ich machte deshalb den Versuch, Substanzen zu impfen, welche bereits Monate lang in Spiritus gelegen hatten. Man konnte hier mit Recht vermuthen, dass, wenn ursprünglich irgend ein chemisches

Gift in denselben vorhanden war, dieses theils aus dem Präparat ausgewaschen, theils metamorphosirt war. Oder, wenn man auch nur annimmt, dass die Tuberkelpartikelchen irgend eine pathologisch-chemische Constitution, die derjenigen bei Lebzeiten des Individuums analog ist, um wirksam zu sein, besitzen müssen, so sprach gleichfalls die Wahrscheinlichkeit dafür, dass durch das lange Aufbewahren in Alkohol diese Constitution — wenigstens in ihren feinen Nüancirungen — zerstört und deshalb die Impfung unwirksam würde. Vollends war an irgend eine Lebenseigenschaft der Tuberkelmaterie, um mich so auszudrücken, d. h. an eine Eigenschaft, die ihr nur als Bestandtheil eines lebenden Organismus zukommt (etwa in der Weise, wie man sich vorstellt, dass abgelöste Krebszellen ein Seminium für neue Krebsproduction abgeben), nicht zu denken, im Falle dass Spiritus-Präparate ein günstiges Impfresultat liefern sollten.

Der Erfolg meiner nach dieser Richtung hin unternommenen Versuche übertraf meine kühnsten Erwartungen.

58. Experiment (Nr. 53.).

Ein Stück der im 8. Experiment beschriebenen tuberculösen menschlichen Lunge ist seit dem 16. Februar 1867 in Spiritus aufbewahrt. Am 16. Juni, also nach vollen 4 Monaten, impfte ich ein kleines, weisses, weibliches Kaninchen am Rücken mit einem Miliartuberkel und käsige Materie enthaltenden Stückchen jener Lunge. Die zur Impfung benutzte Substanz wurde vorher in Wasser ausgewaschen.

Das Thier stirbt am 2. Juli, also 16 Tage nach der Impfung.

Local am Rücken ein kaum linsengrosses Knötchen, die geimpfte Materie in einer bindegewebigen Kapsel enthaltend. Lungen gesund. Herzmuskel blutreich, in fettiger Degeneration. Leber und Nieren gleichfalls in fettiger Degeneration. Därme meteoristisch aufgetrieben.

59. Experiment (Nr. 54.).

Ein anderes kleines Kaninchen wird gleichzeitig mit demselben Spirituspräparat, das vorher mit kochend heissem Wasser abgebrüht war, am Rücken geimpft.

Das Thier stirbt am 7. September, also nach 83 Tagen.

An der Impfstelle ist nichts Abnormes mehr aufzufinden.

Gehirn und Hirnhäute gesund.

Lungen erscheinen gesund und lufthaltig. An der Spitze eines oberen Lungenlappens findet sich indess ein harter, hirsekorngrosser Knoten, der im Innern eine weiche Materie enthält. Diese letztere besteht mikroskopisch aus scheinbar freien Kernen oder geschrumpften Zellen und hauptsächlich aus körnigem Detritus. Die feste peripherische Schicht ist ganz aus lymphoiden Zellen zusammengesetzt. Einige sehr kleine, weisse, prominirende Miliarknötchen liegen ausserdem noch an der Lungenoberfläche in einem Einschnitt zwischen zwei Lappen. Auch diese Knötchen bestehen ganz aus lymphkörperchenähnlichen Zellen.

Herz klein, schlaff; in seinen Muskelfibrillen überall Fettkörnchen.

In der Wand des Dünndarms, mehr noch des Coecums, hier und da auch im Peritoneum, treten zahllose prominirende Knötchen von Hirsekorn- bis Linsengrösse hervor. Ein sogar erbsengrosser Knoten findet sich am Dickdarm. Die kleinen Knötchen sind meist grau, die grösseren gelb. Viele Knötchen, zumal die grösseren, enthalten im Innern eine weiche, käsige Masse, während die peripherische Schicht fest ist. Fast alle grösseren Knötchen des Darms, und dieselben sind in sehr grosser Anzahl vorhanden, sind nach der Schleimhaut zu ulcerirt. Sie bilden auf derselben entweder eine flache Vertiefung mit mehr oder weniger reinem Grunde, oder einen tiefen Substanzverlust, wobei eine weiche Detritusmasse den Boden des Geschwürs bedeckt. Miliare Knötchen in der Umrandung grösserer Geschwüre sind vielfach wahrzunehmen. Oft prominiren auch die an der Schleimhaut ulcerirten Knoten noch an der Serosa, oder sind wenigstens an der äusseren Fläche des Darms durch ihre Opacität zu erkennen. Perforation des Darms nach dem Peritoneum hin ist trotz der tiefen Geschwürsbildung nirgends zu entdecken; aber an einigen Stellen ist bereits die Mucosa und die Media völlig zerstört, und die Serosa erscheint hier sehr dünn und durchsichtig.

Am meisten ergriffen ist der Processus vermiformis, welcher erheblich verdickt und mit zahlreichen, grossentheils ulcerirten Miliartuberkeln besäet ist. Graue Knötchen treten auch vielfach in den Peyer'schen Plaques hervor, und hier und da sind diese selbst in Geschwüre umgewandelt. Auch die Mesenterialdrüsen sind angeschwollen und enthalten Miliarknötchen.

Wie die makroskopische Erscheinung der im Darm, Peritoneum und in den Drüsen enthaltenen Knötchen, so giebt auch die mikroskopische Untersuchung ein den menschlichen Tuberkeln vollständig gleiches Bild. Die grauen, noch festen Knötchen bestehen aus sehr kleinen, runden, meist einkernigen lymphoiden Zellen, mit deutlichem Bindegewebsstroma beim Uebergang in's normale Gewebe. Die erweichte Masse des Centrums hingegen enthält ausser diesen lymphoiden Zellen grösstentheils kleinere kernlose Gebilde (geschrumpfte Zellen oder freie Kerne), sowie fettigen und körnigen Detritus. Die weiche Masse auf dem Grunde des Geschwürs ist in gleicher Weise zusammengesetzt, mit Vorwiegen der Detrituskörnchen.

Die Leber bietet grossentheils das Bild einer fettigen Muskatnussleber dar; stellenweise ist sie in hohem Grade hyperämisch. Die Zellen enthalten sehr reichlich feine Fettkörnchen.

Milz klein, dunkel.

Nieren grossentheils blassgrau; Kapsel ziemlich leicht abziehbar. An der Oberfläche einer Niere zeichnet sich eine etwa linsengrosse Partie durch circumscripte Röthung aus; in diesem gerötheten Parenchym ist mit der Loupe eine grosse Zahl (ich zählte etwa 30—40) äusserst kleiner, punktförmiger, grauer Knötchen wahrzunehmen.

Nierenkanälchen überall sehr trübe; Parenchym stark fettig degenerirt.

60. Experiment (Nr. 51.).

Die einem jungen Mädchen am 8. Februar 1867 exstirpirten käsigen Lymphdrüsen, von welchen ich einen Theil zu Impfungen in der dritten Versuchsreihe benutzt hatte, wurden seitdem in Spiritus aufbewahrt.

Am 16. Juni 1867, nachdem das Präparat also mehr als 4 Monate in Al-

kohol gelegen hatte, nahm ich etwas von der centralen, in Erweichung begriffenen Substanz, liess es eine Stunde lang in Wasser liegen und impfte damit am Rücken ein kleines, weisses, einohriges Kaninchen.

Am 18. September 1867 benutzte ich dasselbe, nunmehr über 7 Monate alte Spirituspräparat von Neuem zur Impfung. Die theilweise erweichte Substanz aus dem Innern der Drüse wird in Wasser ausgewaschen, fein zerschnitten und zerrieben, sodann mit etwa der gleichen Quantität Anilinblau (von jeder ungefähr 1,5 Gramme) innig gemischt und zusammen verrieben, endlich in etwa 15 Grammes Wasser durch Reiben emulgirt. Diese Mischung wird noch durch ein feines Tuch gegossen und die durchlaufende Flüssigkeit zur Injection für 4 Kaninchen verwerthet.

Die mikroskopische Untersuchung der blauen Flüssigkeit ergiebt: zahllose sehr kleine, meist einkernige lymphoide Zellen, theilweise mit blauen Körnchen erfüllt, ferner freie Kerne, Fett- und Detrituskörnchen, endlich freie Partikel von Anilinblau, in der Grösse von der des feinsten Detritus bis zu Klümpchen von dem vierfachen Umfang der Lymphkörperchen wechselnd.

Der feste, im Tuch beim Durchgiessen gebliebene Rückstand zeigt theils noch zusammenhängende, mit Anilinblau vollständig imprägnirte Lymphdrüsensubstanz, theils zahlreiche freie, mit Anilinblau gefütterte Lymphzellen und auch freie Anilinkörnchen.

Etwa ein Viertel der obigen Flüssigkeit wird nun dem einohrigen Kaninchen am Rücken subcutan injicirt, und ausserdem wird ein Theil des festen Rückstandes dem Thiere am Nacken, nach einem Einstich, unter die Haut gebracht.

Das zur Zeit der ersten Impfung noch ganz junge, kleine Kaninchen wächst und entwickelt sich in normaler Weise.

Am 20. December bemerkte ich an dem rechten Auge des Thieres eine intensive Conjunctivitis mit Eiterbildung; schon am folgenden Tage erscheint auch die Cornea getrübt, die Eiterung dringt weiter in die Tiefe, die Cornea wird perforirt und es entleert sich durch dieselbe Eiter, während der Bulbus collabirt.

Am 29. December findet man das Thier auf der rechten Seite liegend, noch athmend; Mittags stirbt es.

Es hat somit die erste Impfung 6 Monate 13 Tage, die zweite Impfung 3 Monate und 11 Tage überlebt.

Am Rücken ist die erste Impfstelle nicht mehr zu entdecken. An der zweiten Impfstelle des Rückens findet sich ein tiefblauer Fleck von ca. 2 Cm. Durchmesser. Die Cutis an dieser Stelle ist nicht merklich dicker als die Umgebung. Die mikroskopische Untersuchung des blauen Gewebes ergiebt faseriges Bindegewebe mit vielen freien Fetttröpfchen in der Intercellularsubstanz; bei Essigsäurezusatz treten die zahlreichen Bindegewebskörperchen und die netzartig anastomosirenden Fortsätze deutlich hervor. In dieses Netz ist das Anilinblau theils in Form ausserordentlich kleiner Körnchen, theils in grösseren Conglomeraten eingelagert, meist an die zelligen Elemente gebunden, aber auch vielfach frei in der Intercellularsubstanz.

Am Nacken findet sich ein ähnlicher blauer Fleck in der Cutis, von ca. 1 Cm. Durchmesser.

An der Stelle des linken fehlenden Ohrs fühlt man eine sehr kleine kegelförmige Hervorragung; dieselbe ist ganz von Haut überwachsen, ohne Oeffnung. Nach Abziehen der Haut tritt der Meatus auditorius externus zu Tage, ganz erfüllt mit einer gelblichweissen Masse von weich-käsiger Consistenz. Dieselbe besteht, mikro-

skopisch, aus grossen stark fettig degenerirten Pflasterepithelialzellen, wenigen rundlichen Körnchenzellen und viel freien Fett- und Detrituskörnchen.

An der rechten Seite des Kopfes vom Ohr nach vorn bis zum rechten Auge, von dort abwärts an der ganzen Seite des Gesichts bis zur Schnauze ist das Unterhautbindegewebe bis zum Knochen in eine bis zu 1,3 Cm. dicke, gelbe, feste, käsige Masse umgewandelt. Die Grenze derselben beim Uebergang in's umliegende Gewebe bilden deutlich hervortretende Miliarknötchen. Solche Knötchen, welche grau und auf dem Durchschnitt fest sind, von der Grösse eines eben sichtbaren Punktes bis zu der eines Mohn- oder Hirsekorns, durchsetzen auch das anstossende, im Uebrigen geröthete Gewebe.

Auch das Periost der Orbita und der Gesichtsknochen, bis zu denen die Verkäsung hinreicht, ist stellenweise verdickt, selbst bis zu ca. 2 Mm., und mit denselben grauen miliaren Heerden durchsetzt. Die gleichen grauen Punkte sind im Knochengewebe der sehr dünnen Orbita dicht unterhalb des Periosts wahrzunehmen, ebenso in dem verdickten Perimysium der Gesichtsmuskeln.

Der käsige Heerd ist auf dem Durchschnitt fest und homogen und durchaus verschieden von eingedicktem Eiter. Die peripherische Substanz sieht gelb aus, die im Centrum gelegene ist mehr grünlich, feucht schimmernd. An derjenigen Stelle, wo der Heerd am dicksten ist, findet sich im Centrum eine buchtige, etwa bohnengrosse Höhlung, welche ein wenig seröse Flüssigkeit enthält.

Die käsige Masse, sowie die miliaren Knötchen bestehen ganz aus lymphoiden Zellen mit einem oder mehreren Kernen, ferner aus kleineren, theilweise Fettkörnchen enthaltenden kernlosen Elementen (sogenannten Tuberkelkörperchen) und scheinbar freien Kernen. Die centrale Schicht ist ausserdem reich an freiem, körnigem Detritus.

Die Conjunctiva des rechten Auges ist stark angeschwollen und geröthet. Die Cornea ist in eine grünlichgelbe, völlig undurchsichtige Membran umgewandelt, desgleichen der vordere Theil der Sclerotica, so dass der Uebergang der einen Membran in die andere nicht leicht zu erkennen ist. Zwischen Iris und Cornea liegt ein ca. 2 Mm. dickes Stratum gelblicher, käsig-eiteriger Materie. Diese besteht ganz aus granulirten Eiterkörperchen, ausserdem vielen scheinbar freien Kernen und kleinen Körnchen. Zwischen denselben befinden sich auch Eiterkörperchen, die kleine Körner Anilinblau enthalten. Auch die Cornea ist mit Eiterkörperchen erfüllt. Das käsig-eiterige Exsudat zwischen Iris und Cornea ist wahrscheinlich durch eine Iritis hervorgerufen[1]); die gleichfalls eiterige Cornea wurde bei Lebzeiten des Thieres durchbohrt und ein Theil des Exsudats hatte sich nach aussen entleert. Chorioidea, Retina, Linse und Glaskörper sind gesund.

Nach der Ausdehnung und dem Alter des Prozesses zu urtheilen, besteht eine gewisse Continuität zwischen den genannten Affectionen. Der Prozess begann wahrscheinlich im Unterhautbindegewebe, setzte sich von hier auf die Knochen fort, später entzündete sich die Conjunctiva derselben tief erkrankten Seite und unmittelbar darauf Cornea und Iris.

Einige der unteren Rippen zeigen in der Knochensubstanz, vom Periost aus-

---

1) Dies ist die Ansicht des Herrn Geh. Rath Prof. von Graefe und des Herrn Dr. Leber, welche das Präparat gleichfalls zu untersuchen die Güte hatten.

gehend, sehr kleine, graue, etwas längliche Heerde, durch welche der Knochen wie gezeichnet erscheint. Diese grauen Heerde enthalten Anhäufung von lymphoiden Zellen und körnigem Detritus.

Das Periost der Rippen enthält, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, Körnchen von Anilinblau.

Pleura gesund.

Beide Lungen sind an den unteren Rändern auffallend blass, anämisch, aber lufthaltig. Die linke Lunge enthält im unteren Lappen zwei erbsengrosse, grauweisse, harte Knoten, die auf dem Durchschnitt käsig sind; einen gleichen Knoten enthält der untere Lappen der rechten Lunge. Auf dem Durchschnitt der Knoten tritt die Oeffnung eines kleinen Bronchus hervor, dessen Wandung stark verdickt und käsig erscheint. Bei genauerer Beobachtung sieht man, dass diese Verdickung aus kleinen punktförmigen bis miliaren Knötchen confluirt ist (Peribronchitis tuberculosa). Der Bronchus verliert sich im Knoten und obturirt endlich. Von den peribronchitischen Heerden erstreckt sich die käsige Induration in's Lungenparenchym hinein. Dieselbe ist an den Rändern unregelmässig, wie aus kleinen Heerden confluirt, in der Mitte dagegen homogen, fest. Neben den grossen Knoten finden sich, in deren Nähe, mehrere miliare graue Knötchen in das sonst gesunde Lungenparenchym eingestreut.

Die kleinen und grossen Knoten erscheinen vollständig den Tuberkeln der menschlichen Lungen gleich. Auch mikroskopisch unterscheiden sie sich von ihnen nicht. Sie bestehen aus lymphoiden, granulirten und kleineren geschrumpften Zellen (kernlosen Zellen, freien Kernen); im Centrum ist viel fettiger und körniger Detritus.

In den grösseren Lungenknoten sind kleine Körnchen von Anilinblau, theils frei, theils in Zellen, eingelagert.

Beim Oeffnen der Trachea und der grösseren Bronchialäste bemerkt man in der Schleimhaut dieser letzteren viele punktförmige bis miliare graue, feste Knötchen, aus lymphoiden Zellen zusammengesetzt.

Herzmuskel ist fettig degenerirt. Die Wand des linken Ventrikels enthält einen bis zur äusseren Oberfläche reichenden, gelblichen, käsigen Infarct von Linsengrösse, mit unregelmässiger, punktförmiger Zeichnung am Rande in's Muskelgewebe übergehend. Der Infarct, welcher nicht prominirt, sondern die Stelle des früheren Muskelgewebes einnimmt, besteht aus Zellen, welche den Lymph- und Eiterkörperchen gleichen, hauptsächlich aber aus fettigem und körnigem Detritus mit eingestreuten freien Kernen, auch hier und da Anilinkörnchen, theilweise in Lymphzellen eingeschlossen; keine Spur mehr von den normalen Muskelfibrillen. Die Wand des linken Vorhofs enthält einen ähnlichen, aber nur halb so grossen käsigen Infarct.

Leber sehr blutreich, mit stark fettig degenerirten Zellen. Am unteren Rande einige miliare gelbe Knötchen.

Milz nicht abnorm.

Nieren sehr blutreich, Kapsel leicht abziehbar. Das Nierenparenchym ist an der Oberfläche stellenweise gelblich-weiss gefleckt und eingesunken. Harnkanälchen fettig degenerirt, am stärksten an den gelblich-weissen Partien. Hier haben die Harnkanälchen auch unter dem Mikroskop ein gelbliches Aussehen; die Epithelien sind mit Fettkörnchen überfüllt. Der in der Blase befindliche Urin reagirt sauer, ist eiweisshaltig.

Magen, Darm und Peritoneum nicht abnorm. Mehrere Mesenterialdrüsen sind bedeutend angeschwollen.

61. Experiment (Nr. 52.).

Ein kleines, weisses, einohriges, männliches Kaninchen wird am 16. Juni 1867 mit demselben Lymphdrüsenpräparat, welches seit dem 8. Februar in Spiritus gelegen hatte, dann in heissem Wasser gewaschen war, am Rücken geimpft.

Am 18. September wird dem Thiere dieselbe, nunmehr über 7 Monate alte Lymphdrüsensubstanz mit Anilinblau subcutan am Rücken injicirt und am Nacken geimpft (vergl. das vorige Experiment).

Das Thier stirbt am 29. September, also ca. 3½ Monate nach der ersten, 11 Tage nach der zweiten Inoculation.

Die alte Impfstelle ist durch nichts mehr gekennzeichnet. Unter der letzten Impfstelle am Rücken im Unterhautbindegewebe eine thalergrosse, etwa 0,25 Mm. dicke, tiefblaue Schwarte, bestehend aus einem mit Eiterkörperchen gefüllten Bindegewebsstroma. Die meisten Eiterkörper enthalten Körnchen von Anilinblau; dieses letztere liegt auch vielfach frei, zu Klümpchen zusammengeballt. Am Nacken findet sich eine ähnliche kleinere, blaue Schwarte. Im gesunden Gewebe der Umgebung sind hier und da auch noch kleine blaugefärbte Inseln erkennbar, und selbst in etwas noch entfernteren Partien sind unter dem Mikroskop innerhalb des Bindegewebes blaue Körnchen zu beobachten.

Lungen überall lufthaltig, nirgends abnorm. Auch Pleura und Pericardium gesund. Herzmuskel in fettiger Degeneration. Leber enthält mehrere linsengrosse, gelbweisse, psorospermienhaltige Heerde, ausserdem weisse, narbenartige Striche an der Oberfläche.

Nieren theils gelblichgrau, theils dunkel aussehend; an der Oberfläche mehrere eingesunkene Partien. Gewebe stark getrübt und fettig degenerirt (Nephritis parenchymatosa).

Im Mesenterium um die grosse Curvatur des Magens zahlreiche Cysticerken.

Der Blinddarm und besonders die Appendices sind mit hirsekorngrossen, gelblichen Knötchen erfüllt, die auf dem Durchschnitt käsig erscheinen. Mikroskopisch bestehen dieselben aus kleinen, lymphoiden Elementen, die einem Kern mit Nucleolus gleichen, im Centrum viel Fett- und Detrituskörnchen.

(27.) Experiment (Nr. 18.).

Das Kaninchen des 27. Experiments war am 8. Februar 1867 mit der frischen, käsigen Lymphdrüsensubstanz am Rücken und Kopf geimpft worden. Am 29. Juni wird dem Thier von Neuem am Rücken und Kopfe Substanz desselben Präparats, das etwa 20 Wochen im Spiritus gelegen hatte, inoculirt.

Am 18. September wird dem Kaninchen eine gleiche Quantität der im 60. Experiment beschriebenen, aus Anilinblau und Lymphdrüsensubstanz bestehenden Flüssigkeit, wie den beiden vorigen Thieren, subcutan injicirt, und ausserdem ein festes Gemisch beider Substanzen am Nacken eingeimpft.

Am 10. November wird die nunmehr über 9 Monate im Spiritus aufbewahrte Lymphdrüse von Neuem benutzt. Die käsige Substanz (etwa 2 Grammes) wird in Wasser in einem Reagensglase mehrere Minuten lang gekocht, darauf zerrieben, mit Anilinblau innig gemischt, in Wasser (ca. 4 Grammes) emulgirt und dann dem Thier am Nacken injicirt.

Schon im September erblindet erst das linke, dann das rechte Auge durch eitrige Keratitis.

Das Thier stirbt am 11. Januar 1868, also über 11 Monate nach der ersten, ca. 7 Monate nach der zweiten, ca. 4 Monate nach der dritten und ca. 2 Monate nach der letzten Impfung.

Das Thier war ziemlich fett und stark; eine auffallende Abmagerung zeigt sich erst 14 Tage vor dem Tode.

Bei der Section findet man am Rücken nur einen ca. 1 Cm. grossen, blauen Fleck in der Cutis.

An der rechten Seite des Nackens liegt ein etwa 2,5 Cm. langer, 8 Mm. breiter und eben so dicker, nach vorn zum Unterkiefer sich verschmälernder Abscess. Der Inhalt desselben ist rahmartig, von blaugrauem Aussehen, enthält ausser Eiterkörperchen und Detritus kleinere und grössere Körnchen, auch Conglomerate von Anilinblau; die kleineren Körnchen sind an Zellen gebunden.

Neben dem rechten Unterkiefer, von den Kiefermuskeln, die zum Theil selbst eitrig infiltrirt sind, bedeckt, bis zum Knochen reichend, findet sich ein haselnussgrosser Abscess von mässig festem, gelbem, käsigem Inhalt. Periost ist nicht vorhanden; dasselbe ist in den Eiterheerd umgewandelt, bildet vielleicht den Ausgangspunkt des Abscesses.

Auf der linken Seite ist das Periost des Unterkiefers verdickt und auf der dem Knochen zugekehrten Seite eiterig. Abgezogen, zeigt sich das Periost mit sehr kleinen, miliaren, gelben, käsigen Heerden besetzt, die theilweise zusammenfliessen. Die Knochensubstanz selbst ist hierdurch an der Oberfläche gleichsam angenagt, cariös. Der käsige Inhalt der Periostknötchen besteht zum grössten Theile aus sehr kleinen Elementen, die kleiner als Eiterkörpchen sind und geschrumpfte Zellen oder freie Kerne darstellen, dazwischen auch lymph- oder eiterkörperartige Zellen und endlich viele Detrituskörnchen.

Zu beiden Seiten des Unterkiefers sind die Lymphdrüsen bis zu Bohnengrösse angeschwollen.

An beiden Augen ist die Cornea durch Eiterkörperchen getrübt; ferner besteht eine begrenzte Synechie der Cornea mit der gleichfalls getrübten Iris. Auch Linse und Glaskörper sind trübe.

Schädelknochen sind sehr blutreich. Pia mater und Gehirn, am meisten das Cerebellum, sind hochgradig hyperämisch.

Lungen haben ein normales Aussehen und lassen sich gut aufblasen. Nur die linke Lunge enthält im Innern des unteren Lappens einen bohnengrossen harten Knoten. Der Knoten ist auf dem Durchschnitt roth, von viel festerer Consistenz als das übrige Lungengewebe, aber doch noch lufthaltig, wenn auch in sehr viel geringerem Grade als das übrige Parenchym. Sowohl auf dem Durchschnitt des Knotens, besonders in dessen peripherischer Schicht, als auch auf der äusseren Oberfläche erblickt man, besonders gut mit der Loupe, eine sehr grosse Zahl grauer Punkte und Knötchen, von denen die grössten kaum den halben Umfang eines Hirsekorns erreichen. Die mikroskopische Untersuchung des Gewebes an denjenigen Stellen, wo diese grauen Heerde sich finden, ergiebt Anhäufung lymphoider und kernartiger Gebilde in einem faserig-bindegewebigen, mit elastischen Fasern untermischten Gewebe; dazwischen viele Anilinblau enthaltende Lymphzellen.

An der äusseren Oberfläche beider Lungen sind ausserdem punktförmige oder

doch sehr kleine hämorrhagische Heerde sichtbar, innerhalb einzelner derselben finden sich kleine rothe Knötchen.

Pleura ist gesund.

Herzbeutel verdickt. Zieht man ihn, was leicht gelingt, vom Herzen ab, so bleibt das Herz noch von einem dünnen Häutchen überzogen. Dasselbe ist zusammengesetzt aus punktförmigen bis hirsekorngrossen grauen Knötchen, die mit einander derart confluiren und communiciren, dass ein sehr feines Netzwerk gebildet wird. Mikroskopisch zeigt das Häutchen ein faseriges Gerüste, das ganz erfüllt ist mit lymphoiden Körperchen, kleineren kernartigen Elementen und zahlreichen freien Fett- und Detrituskörnchen.

Das Herz enthält im Innern schwarzes, flüssiges Blut mit wenigen lockeren Gerinnseln. Die Herzwand der rechten Seite ist von 4 gelben, käsigen Infarcten durchsetzt, welche fast ihre ganze Dicke einnehmen; 2 sind mehr als linsengross, 1 halb-, der vierte etwa $\frac{1}{4}$ so gross. Die linke Herzwand enthält eine grössere Zahl solcher Infarcte, die sowohl an der äusseren Oberfläche sichtbar, als auf Durchschnitten hervortreten; sie sind meist kleiner als die der rechten Seite, von Stecknadelknopfgrösse bis zu der einer sehr kleinen Linse. Alle Infarcte sehen gelb aus, haben die Consistenz von festem Käse, prominiren nicht über die Oberfläche, sondern nehmen die Stelle der Muskelsubstanz ein. Mikroskopisch ist hier und da nur noch der Faserzug der ursprünglichen Fibrillen zu erkennen, in manchen Infarcten ist bereits jede Andeutung derselben verschwunden; an ihrer Stelle finden sich lymph- und eiterkörperartige Zellen, sowie fettiger und körniger Detritus.

Magen ziemlich leer, Darm gefüllt. Im Dünndarm ein eigenthümlicher, gelber, galletartiger Inhalt. Sonst nichts Abnormes.

Netz sehr fettreich; sonst Peritoneum normal; einige Mesenterialdrüsen sind zu Bohnengrösse angeschwollen.

Die Leber ist ganz mit punktförmigen bis miliaren grauen Knötchen durchsetzt, so dass sie ein grau gesprenkeltes Aussehen hat. Die grauen Heerde sind gleich zahlreich an der äusseren Oberfläche wie im Innern. Sie liegen theilweise innerhalb der Acini, theilweise im Zwischengewebe. Mikroskopisch erscheint das ganze Lebergewebe fettig degenerirt und an den grauen Heerden treten Anhäufungen lymphoider Zellen, kernartiger Gebilde, sowie Fett- und Detrituskörnchen hervor.

Nieren enthalten in der Corticalis gleichfalls sehr feine, graue Pünktchen. Zwischen den Tubuli, die mit vollständig fettig degenerirten Epithelien gefüllt sind, findet sich im Zwischengewebe Bindegewebswucherung mit Ablagerung lymphoider Zellen und kleiner Kerne. Innerhalb der Epithelzellen, sowie in den lymphoiden Knötchenzellen treten hier und da sehr kleine Körnchen von Anilinblau hervor.

Milz von normaler Grösse, ist gleichfalls mit punktförmigen bis miliaren Knötchen erfüllt.

(28.) Experiment (Nr. 19.).

Das Kaninchen des 28. Experiments wird am 8. Februar 1867, am 29. Juni und am 18. September in ganz gleicher Weise, wie das vorige Thier, behandelt.

Es stirbt am 21. September, also $7\frac{1}{2}$ Monate nach der ersten, ca. 3 Monate nach der zweiten und 3 Tage nach der dritten Impfung.

Die ersten Impfstellen sind nicht mehr aufzufinden. Unterhalb der letzten

Wunden bohnengrosse, blaue Heerde im Unterhautbindegewebe, ohne Eiterung der Umgebung. Das naheliegende Gewebe ist leicht blau gefärbt, und noch in einiger Entfernung treten kleine blaue Inseln selbst für das unbewaffnete Augen deutlich hervor. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt hier zahlreiche Anilinkörperchen, theils an Zellen haftend, theils frei im Intercellulargewebe.

Eine Lunge ist hyperämisch, die andere gesund. Herz enthält flüssiges Blut, seine Muskulatur ist in fettiger Entartung.

Die Intestina, am meisten der Blinddarm mit den Appendices und den Peyer'schen Plaques, nächstdem der Dickdarm, weniger der Dünndarm, sind mit Tuberkeln durchsetzt. Die Appendices sind in ihrer Wanduug stark verdickt, der eine bis 3 Mm., der andere bis 6 Mm. Dicke und ganz erfüllt mit nach der Serosa prominirenden graugelben miliaren Knötchen, die an vielen Stellen mit einander confluiren. Der Durchschnitt der verdickten Darmwandung ist käsig, der der grösseren confluirten Knoten bröcklig-käsig, erweicht. Auf der Oberfläche der Schleimhaut finden sich viele offene Geschwüre mit kleinen Knötchen an den Rändern.

Der Dickdarm und Dünndarm enthält ausser den miliaren Knötchen auch vereinzelte erbensogrosse Knoten, die auf der Schleimhautoberfläche ulcerirt sind, ausserdem zahlreiche miliare bis linsengrosse flache Ulcera, mit deutlich aus kleinen Knötchen zusammengesetzten Rändern.

Die mikroskopische Zusammensetzung aller dieser Knötchen ist dieselbe, die wir so oft beschrieben: lymphoide Zellen, kleine geschrumpfte Zellen oder Kerne; an den erweichten und ulcerirten Partien körniger Detritus.

Einige Mesenterialdrüsen sind stark angeschwollen und gleichfalls mit Milarknötchen durchsetzt.

Leber enthält vereinzelte weisse Miliarknötchen von gleicher Structur wie die des Darms.

Milz sieht sehr dunkel, grünlichblau aus. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in ihrem Parenchym ausserordentlich zahlreiche schwarzbraune Kügelchen, meist im Innern von Zellen (untergegangene Blutkörperchen, sogenannte Blutkörperchenzellen) zwischen dem gesunden Parenchym, ausserdem viele blaue Anilinkörnchen innerhalb Lymphzellen.

Nierenoberfläche ist an vielen Stellen eingesunken, sieht theilweise dunkel, theilweise graugelb aus; der Durchschnitt der Nieren hat ein gleiches, geflecktes Aussehen. Nierenparenchym ist stark getrübt. Zellen sehr angeschwollen, sehr trübe, meist in Fettkügelchenzellen umgewandelt.

Diese Versuchsreihe gab ein in jeder Beziehung eclatantes Resultat. Unter sechs Thieren misslang die Impfung nur bei einem, das schon nach 16 Tagen starb. Die übrigen alle überlebten die Impfung viele Monate, so dass sie wiederholentlich geimpft werden konnten, und Zeit zu einer bedeutenden Ausbildung der Affection gewonnen wurde. Zu einem sehr hohen Grade vorgeschritten war die Affection im 59. Experiment, bei welchem miliare Heerde in den Lungen, dem Darm, dem Peritoneum, den Mesenterial- und Peyer'schen Drüsen, in den Nieren, endlich tuberculöse Ulcerationen im Darm

sich vorfanden; im 60. Experiment, wo die Lungen, die Bronchen, die Leber, das Unterhautbindegewebe und die Knochen von miliaren Knötchen durchsetzt und ausserdem käsige Infarcte im Herzen, eiterige Keratitis und Iritis, parenchymatöse Nephritis und Drüsenschwellungen vorhanden waren; endlich im 27. Experiment, wo Miliartuberkel sich in den Lungen, dem Pericardium, der Leber, den Nieren, der Milz, dem Periost ausgebildet hatten und zugleich Knochen-Caries, eiterige Keratitis und Iritis, käsige Infarcte im Herzen sich vorfanden.

Auch das 61. und 28. Experiment, obgleich weniger exquisit, sind doch immer noch charakteristisch genug, das erstere durch die miliaren Knötchen im Darm, das letztere durch die tuberculöse, zu Ulcerationen führende Affection des Darms, verbunden mit miliaren Knötchen in der Leber und den Mesenterialdrüsen, endlich auch mit parenchymatöser Nephritis.

Im Ganzen waren die Lungen 3mal mit Tuberkeln afficirt, die Leber gleichfalls 3mal (1mal ausserdem Muskatnussleber), auch der Darm 3mal, die Nieren 2mal (ausserdem 3mal parenchymatöse Nephritis), die Mesenterialdrüsen 2mal, das Periost 2mal, der Knochen 1mal, die Milz 1mal, das subcutane Gewebe 1mal. Ausserdem fanden sich 2mal käsige Infarcte im Herzen, 2mal Erblindung durch eiterige Keratitis und Iritis, 1mal Knochen-Caries.

Auffallend ist, dass in zwei Experimenten (60. und 27.), welche eine ausgedehnte Affection der meisten Organe darboten, gerade der Darmkanal sich frei zeigte (ähnlich wie in der vorigen Versuchsreihe) und umgekehrt in zwei anderen Fällen (61. und 28.), in welchen der Darm sehr bedeutend erkrankt war, nur einzelne Unterleibsorgane (Nieren, Leber, Mesenterialdrüsen) mit litten und die entfernteren Theile, so auch die Lungen, gesund waren. Nur in einem Falle (59.) war sowohl die Lunge, als der Darm, nebst anderen Organen, gleichzeitig von der Erkrankung heimgesucht.

Aus dieser Versuchsreihe ergiebt sich mit der grössten Evidenz, dass durch Impfung mit Spirituspräparaten ein gleicher Erfolg wie mit frischen Substanzen zu erzielen sei. Ja, man darf behaupten, das viel eclatantere Resultat nach der Impfung mit Spirituspräparaten sei kein zufälliges, sondern ein wohl begründetes. Die

Spirituspräparate üben weder, wie unsere Versuche zeigen, einen beträchtlichen localen Reiz aus, noch veranlassen sie Septicaemie, was bei den frischen Präparaten sehr häufig der Fall ist. Die geimpften Thiere bleiben deshalb länger am Leben; man kann die Impfungen bei demselben Thiere zum Oefteren wiederholen, und die Affection gewinnt Zeit, wie wir bereits andeuteten, sich zu einem erheblichen Grade auszubilden.

Nimmt man selbst aus unserer Versuchsreihe die letzten beiden Experimente, als nicht exact hierher gehörig, weil die Thiere das erste Mal mit frischen Substanzen geimpft waren, hinweg, so bleiben immerhin drei eminent positive Erolge übrig, gegen die sich auch nicht das Mindeste einwenden lässt. Aber auch die beiden letzten Experimente haben für uns einen wesentlichen Werth; denn mag immerhin die 11 Monate, resp. 7½ Monate vor dem Tode vorgenommene erste Impfung mit frischen Substanzen an dem schliesslichen Erfolge mitbetheiligt sein, so bleibt es doch immer sehr unwahrscheinlich, dass nur sie allein das endliche Resultat bedingt habe. Im Uebrigen beweist das in den verschiedenen Knötchen vorgefundene Anilinblau auf's Entschiedenste, dass mindestens diese Knötchen durch die letzten, mit Spirituspräparaten und Anilinblau vorgenommenen Inoculationen, resp. Injectionen verursacht worden seien.

Diese Versuchsreihe ist ferner eine Thatsache von Neuem zu bestätigen im Stande, die wir bereits früher erwiesen haben, nämlich dass die Impfung mit nicht tuberculöser käsiger Drüsensubstanz genau so wirkt, wie die Impfung mit wirklichen Tuberkeln; denn in den ersten beiden Experimenten dieser Reihe bestand das geimpfte Spirituspräparat aus wirklichen Tuberkeln, in den übrigen aus käsiger, nicht tuberculöser Substanz.

Was haben diese Impfungen mit Spirituspräparaten erwiesen?

Sicherlich ist durch dieselben jede etwaige Hypothese, als ob den geimpften Tuberkel-, resp. käsigen Elementen irgend eine vitale Eigenschaft zur Hervorrufung analoger Gebilde beiwohnte, für immer totaliter beseitigt.

Ob aber nicht doch ein chemisches Virus in den tuberculösen oder käsigen Stoffen vorhanden sei (Villemin), welches die Infection bewirkt, wird nach den bisherigen Versuchen zwar im hohen Grade unwahrscheinlich, aber doch noch nicht vollständig widerlegt. Man kann behaupten: entweder liegt jenen

geimpften Substanzen überhaupt kein chemisches Gift zu Grunde, oder dieses Gift muss — was jeder Analogie widerspräche — ein so unwandelbares, mit solcher Pertinacität haftendes sein, dass es durch die lange Aufbewahrung in Spiritus weder in diesem gelöst, somit aus der festen Substanz entfernt, noch überhaupt unschädlich gemacht worden ist.

Muss auch diese letztere Annahme als kaum glaublich betrachtet werden, so schien es mir doch der Mühe werth, durch weitere exacte Versuche dieselbe endgiltig zu widerlegen.

Hierzu boten sich mir drei Wege dar.

Erstens suchte ich jene Spirituspräparate, bevor ich sie zur Impfung benutzte, noch weiter durch scharfe chemische Agentien oder durch Hitze derart zu verändern, dass an ein zurückbleibendes chemisches Gift überhaupt nicht mehr gedacht werden konnte.

Zweitens unternahm ich es, durch directe Versuche festzustellen, ob von den geimpften Substanzen corpusculäre Partikelchen, mechanisch in den Kreislauf aufgenommen, zu den inneren Organen fortgetragen werden und endlich innerhalb der erzeugten Tuberkel nachgewiesen werden können. Diese Versuche stellte ich derart an, dass ich die zu impfenden Stoffe vorher durch innige Mischung mit Anilinblau, Carmin oder Indigo färbte und sie somit derart kennzeichnete, dass ich Partikelchen derselben überall wiedererkennen konnte. Waren diese Versuche mit Erfolg gekrönt, so war für die mechanische Theorie der Tuberkelinfiltration ein fester Boden gewonnen, um so fester, je günstiger auch die Resultate der erstgenannten Experimente ausfielen.

Ein dritter Weg endlich ist der Nachweis, dass nicht Tuberkel oder käsige Substanzen allein, sondern auch verschiedene andere Materien, mögen sie frisch oder chemisch verändert sein, einen gleichen Effect wie die ersteren hervorbringen. Ein Theil dieser Controlversuche ist bereits oben mitgetheilt, das Resultat derselben war ein durchaus gelungenes.

Weitere Controlversuche mit evident positivem Resultate werden weiter unten referirt werden.

Siebente Versuchsreihe.

Inoculation oder subcutane Injection von intensiv chemisch veränderten tuberculösen oder käsigen Substanzen.

Um die zu inoculirenden Substanzen vollständig in ihrer chemischen Constitution umzuwandeln, mindestens jedes etwa vorhandene chemische Virus total zu zerstören, wandte ich einerseits die rauchende Salpetersäure, andererseits die Siedhitze an, auch machte ich in einzelnen Fällen vom übermangansauren Kali und der Chromsäure Gebrauch.

62. Experiment (Nr. 73.).

Die seit dem 8. Februar 1867, also volle 9 Monate, in Spiritus aufbewahrten käsigen Lymphdrüsen (vergl. die dritte Versuchsreihe) werden im November zu diesem und den folgenden Experimenten benutzt. Ein Stück derselben wird mit rauchender Salpetersäure, die nicht mehr ganz frisch, also auch nicht ganz saturirt ist, übergossen und 34 Stunden in derselben liegen gelassen. Darauf wird die tief gelb gewordene Lymphdrüsenpartie in Wasser abgespült, dann mit Wasser verrieben und endlich, um die Flüssigkeit zu neutralisiren, gepulverte Soda (Natr. carb.) hinzugefügt. Bei dieser Manipulation löste sich der grösste Theil der Drüsenpartie — die durch NO_5 chemisch veränderte Proteïnsubstanz — so total auf, dass die Flüssigkeit vollständig klar und röthlich erschien. Während vor dem Hinzufügen von Soda die einzelnen Gewebselemente mikroskopisch noch deutlich zu erkennen waren, schrumpften unter dem Zusatz von Natr. carb. die erst blass gewordenen Lymphzellen vollständig zusammen, und es blieben nur wenige, äusserst winzige körnige Partikelchen in der klaren Flüssigkeit zurück.

Etwa 4 Grammes dieser Flüssigkeit injicirte ich am 8. Novbr. 1867 einem grossen, weissen Meerschweinchen unter die Haut des Rückens. Ausserdem schob ich ein Stückchen der mit Salpetersäure behandelten, in Wasser gewaschenen, weichen Substanz in dieselbe Wunde ein.

Ein Stück der mit Salpetersäure behandelten Lymphdrüse wird vom 8. November an 14 Tage hindurch in Wasser aufbewahrt. Mit dieser weichen, gelben Substanz, deren kleinzelliger Bau unter dem Mikroskop noch deutlich erkennbar ist, wird dasselbe Meerschweinchen am 22. November am Nacken geimpft, derart, dass die zerdrückte Masse unter die geöffnete Haut geschoben wird.

Am 18. Februar 1868, nachdem die käsigen Lymphdrüsen bereits über ein Jahr in Spiritus gelegen hatten, wird ein Stück derselben von Neuem in schwach rauchende Salpetersäure gethan. Nach einer Stunde wird dieses Stück in Wasser und einer verdünnten Sodalösung abgespült, darauf in einer Porzellanschaale über Spiritus und dann auf einer heissen Ofenplatte so lange gedörrt, bis es vollständig eingetrocknet ist und sich mit Leichtigkeit pulverisiren lässt. Das so gewonnene Pulver sieht gelblichgrau aus und zeigt mikroskopisch noch deutlich seine Zusammensetzung aus kleinen geschrumpften Zellen. Es wird nun dem Meerschweinchen ein Einschnitt in die Bauchhaut gemacht und dann die Bauchhöhle durch einen ca. 4 Mm. langen Schnitt vorsichtig geöffnet. Darauf wird das genannte Pulver (ca. 12 Centigrammes) theils in die Bauchhöhle, theils in die Hautwunde eingestreut und endlich die Wunde durch Suturen verschlossen. Die Wunde heilt sehr schnell per primam intentionem.

Am 6. April 1868 wird dasselbe, seit dem 18. Februar trocken aufbewahrte Pulver demselben Meerschweinchen in eine Hautwunde an der Brust eingeschüttet und die Wunde durch Nähte vereinigt. Auch diese heilt per primam.

Endlich am 21. Mai 1868 wird das Thier zum fünften Male geimpft. Die 1¼ Jahr in Spiritus aufbewahrte Lymphdrüsensubstanz wird ca. ½ Stunde lang in schwach rauchende Salpetersäure gelegt, dann mit Sodalösung gewaschen, mit Wasser zerrieben, durch ein Tuch gegossen und die durchlaufende Flüssigkeit von Neuem durch Sodalösung neutralisirt. Die Flüssigkeit wird nun dem Thiere an der linken Seite des Nackens subcutan injicirt und ein Theil des im Tuch gebliebenen, stark sauer reagirenden Rückstandes wird unter die Haut derselben Wunde geschoben.

Es muss bemerkt werden, dass die zu diesen Experimenten benutzten Präparate nur noch sehr wenig oder kaum etwas von der ursprünglich vorhanden gewesenen käsigen Substanz noch enthielten (dieselbe war bereits zu den früheren Versuchen verbraucht worden), sondern einfache hyperplastische Lymphdrüsensubstanz waren.

Sämmtliche Wunden heilen entweder per primam intentionem oder mit geringfügiger Eiterung.

Das Thier befindet sich während der ganzen Zeit nicht merklich krank, vielmehr immer stark und kräftig.

Anfangs Juli 1868 erscheint ein geringfügiger schuppiger Ausschlag an beiden unteren Augenlidern und den naheliegenden Theilen des Gesichts.

Am 11. Juli 1868 wird das Thier getödtet, also über 8 Monate nach der ersten, 51 Tage nach der letzten Inoculation.

Ausser kleinen Narben ist an den Impfstellen nichts mehr aufzufinden. Sämmtliche inneren Organe sind vollständig gesund. Die Lungen sind hier und da diffus schieferig pigmentirt.

63. Experiment (Nr. 74.).

Einem bunten Meerschweinchen werden am 8. November 1867 zwei subcutane Injectionen am Rücken mit derselben Flüssigkeit (ca. 4 Grammes im Ganzen), wie gleichzeitig dem vorigen Thiere, gemacht. In die obere Wunde wird zugleich ein Stückchen der mit Salpetersäure behandelten Lymphdrüsensubstanz unter die Haut geschoben.

Am 22. November wird dasselbe Meerschweinchen im Nacken in gleicher Weise, wie zu derselben Zeit das vorige Thier, geimpft.

12 Tage nach der letzten, 26 Tage nach der ersten Inoculation stirbt das Thier.

Am Nacken haselnussgrosser, abgekapselter Abscess von eingedicktem Eiter. Im subcutanen Bindegewebe des Rumpfes finden sich vier ähnliche bohnengrosse abgekapselte Abscesse, und zwar 1) an der linken Seite der Brust; 2) in der Nähe des ersten, etwa in der Mitte des Rückens; 3) nahe der linken Inguinalgegend; 4) am Kreuze oberhalb des Afters. Der Abscess an der Brust ist platt und hat eine etwas gelappte Gestalt. Die äussere bindegewebige Oberfläche der Abscesse ist glatt, ohne Hervorragungen. Ob diese Abscesse etwa aus Lymphdrüsen hervorgegangen sind, lässt sich nicht eruiren.

Gehirn und Hirnhäute hyperämisch.

Pleura gesund. Lungen schmutzigroth aussehend, überall lufthaltig. Ein lebendes Pentastoma, mit fünf grossen Haken und ebensoviel Hakenkränzen an den Saugnäpfen bewaffnet, ist an der Lungenoberfläche sichtbar. Ausserdem bemerkt

man an der Lungenoberfläche zwei fibröse Knötchen und an einer anderen Stelle drei gleichfalls fibröse, weisse, zum Theil längliche Prominenzen (von ca. 6 Mm. Länge), die vielleicht durch das Pentastoma — Bindegewebswucherung in Folge des durch das Entozoon ausgeübten Trauma's — bewirkt sein mochte.

Herz mit schwarzen Blutgerinnseln erfüllt, in fettiger Degeneration.

Leber, klein, dunkel, ist übersäet mit punktförmigen, höchstens hirsekorngrossen grauen Knötchen von derselben Structur, die wir schon so oft beschrieben haben.

Mesenterium enthält eine grössere Zahl linsen- bis erbsengrosser Drüsen.

Am Dickdarm finden sich drei linsengrosse opake Knoten, die an der Schleimhautoberfläche ulcerirt sind, wahrscheinlich ulcerirte Solitärplaques. Milz nicht abnorm. Nieren klein, dunkel, stark fettig degenerirend.

64. Experiment (Nr. 95.).

Hypertrophische Lymphdrüsensubstanz, die seit dem 8. Februar 1867 in Spiritus gelegen (vergl. die dritte Versuchsreihe), wird am 23. Februar 1868, also nach länger als einem Jahre, mit schwach rauchender Salpetersäure übergossen, in derselben einige Stunden gelassen, darauf mit diluirter Sodalösung ausgewaschen, auf einer heissen Ofenplatte gedörrt und endlich fein pulverisirt.

Einem grossen, weissen Meerschweinchen wird ein Einschnitt in die Bauchhaut und in die oberflächliche Muskelschicht gemacht und etwas von dem Pulver eingestreut.

Es bildet sich an dieser Stelle ein Geschwür von ca. 1 Cm. im Durchmesser; dasselbe heilt innerhalb 10 Tagen.

Am 6. April 1868 wird dem Thier dasselbe, seitdem trocken aufbewahrte Pulver in eine Hautwunde der Brust eingestreut und die Wunde durch Nähte verschlossen. Heilung per primam.

Am 21. Mai 1868 wird dem Meerschweinchen endlich eine gleiche subcutane Injection und Inoculation am Nacken gemacht, wie zur selben Zeit dem oben beschriebenen 62. Versuchsthier.

Am 15. Juni wird dem Thier die Bauchhöhle von Neuem geöffnet und etwas pulverisirte, mit Salpetersäure behandelte Lymphdrüsensubstanz eingestreut. Es fallen durch das Pressen des Thiers Därme vor, die nur mit grösster Mühe, nach Erweiterung der Bauchöffnung, reponirt werden. Naht.

In der Nacht darauf stirbt das Thier. Es hat demnach die erste Inoculation fast 4 Monate, die späteren 71 Tage und 26. Tage überlebt.

Bauchhaut und Unterhautbindegewebe nahe der Wunde stark ödematös. Am Nacken nichts Abnormes.

Lungen hyperämisch, sonst gesund.

Herz ist mit schwarzen Blutgerinnseln erfüllt.

Peritoneum und Därme stark geröthet.

Im Cavum Peritonei ca. 30 Grammes blutigen Serums.

Leber blass, fettig infiltrirt. Nieren hyperämisch. In der Milz treten Follikel ziemlich stark hervor.

65. Experiment (Nr. 75.).

Ein Stück der tuberculösen Trachealdrüse (vergl. Exp. 1.), die seit dem 12. Juni 1867 in Spiritus gelegen, ferner ein Stück Miliartuberkel enthaltende Lunge (vergl. Exp. 8.), welche seit dem 16. Februar 1867 in Alkohol aufbewahrt worden war,

wird am 23. November mit Wasser abgespült und in einem Reagensglase mehrere Minuten lang mit Wasser gekocht. In dem durch das Kochen trübweiss gewordenen Wasser wird darauf die feste Masse sehr fein zerrieben und die Flüssigkeit sodann durch ein feines Tuch gepresst.

Einem weissen Meerschweinchen wird nun diese durchgelaufene Flüssigkeit subcutan am Nacken injicirt und etwas von dem festen, im Tuch gebliebenen Rückstand in dieselbe Wunde eingelegt.

Das im Uebrigen fette und kräftige Thier stirbt schon nach 4 Tagen.

Im Unterhautbindegewebe unter der Wunde findet sich ein bis zur linken Schulter reichender Heerd von ca. 2 Cm. Durchmesser, gefüllt mit einer schmutziggrauen, fetzigen Masse (der geimpften Materie).

Lungen etwas hyperämisch, lassen sich gut aufblasen. Die Lungen treten sehr hervor und sind mit schwarzen, losen Blutgerinnseln erfüllt.

Das Herz enthält im rechten Ventrikel und Atrium dicke, schwarze Blutgerinnsel, die fest an der Wandung haften, wenig Gerinnsel auch im linken Ventrikel. Die Herzwand selbst ist sehr hyperämisch, die Venen derselben treten stark hervor, Muskulatur ist in fettiger Entartung.

Magen und Darmkanal sehr wenig gefüllt. Dünndarm sehr hyperämisch.

Leber sehr blass, gelbweiss, an einigen Partien nahe dem unteren Rande stark ikterisch gefärbt. Im mittleren Lappen findet sich eine gelblichweisse indurirte Partie, in welcher die im übrigen Parenchym deutlich hervortretenden Acini sich nicht von einander sondern lassen. Die ganze Leber enthält nur Zellen, die mit grösseren Fetttröpfchen infiltrirt sind und ausserdem viele feine Fettkörnchen enthalten. In der indurirten weissen Partie sind die Leberzellen stark getrübt, mit Fettkörnchen überfüllt, und Züge kleiner lymphoider Zellen, mit denen das Parenchym vollständig durchwachsen ist, drängen sich zwischen die fettig degenerirten Leberzellen. Ein besonders klares Bild über dieses Verhältniss erlangte ich, nachdem die Leber einige Tage in verdünnter Chromsäurelösung gelegen hatte.

Nieren klein, dunkel, fettig degenerirt. Milz klein, nicht abnorm.

66. Experiment (Nr. 76.).

Ein buntes Meerschweinchen wird am 23. November 1867 in gleicher Weise wie das vorige Thier am Rücken operirt.

In der ersten Woche des Januar fangen Cornea und Iris des linken Auges sich eiterig zu trüben an. Es bildet sich zwischen Iris und Cornea ein Eiterheerd, welcher am 14. Januar die Cornea perforirt und sich nach aussen entleert. Der Bulbus collabirt, die Cornea bleibt getrübt.

Am 7. Februar 1868 findet man das Thier todt, mit gespreizten Beinen auf dem Bauche liegend, daneben ein eben geborenes, noch nicht entwickeltes, unbehaartes, todtes Junges. Vagina ist blutig.

Die Impfstelle am Rücken ist nicht mehr aufzufinden.

In der Bauchhöhle reicht der Uterus bis gegen die Mitte des Leibes hinauf. In derselben finden sich zwei Fötus mit entwickelten Placentis. Der eine Fötus ist schon reif, 9 Cm. gross, behaart; der zweite ist nur 6 Cm. gross, noch nicht behaart; Extremitäten und Sinnesorgane noch nicht genügend ausgebildet. Ausserdem findet sich noch im Uterus eine längliche, rothe, fleischige Masse, wahrscheinlich die Placenta des schon geborenen Jungen.

Die Section der Fötus ergiebt nichts Besonderes.

Hirn und Hirnhäute stark hyperämisch. Lungen gleichfalls hyperämisch, überall lufthaltig, enthalten mehrere hirsekorngrosse graue Cysten, welche Pentastomen beherbergen.

Leber sehr stark hyperämisch, stark fettig degenerirt, enthält gleichfalls ein grosses Pentastoma an der Oberfläche.

Die Malpighi'schen Follikel der Milz treten sehr merklich hervor.

Nieren an der Oberfläche runzlig, wie geschrumpft, innen stark hyperämisch; Parenchym stark fettig degenerirt.

Magen und Darm ziemlich leer. In der Magenschleimhaut viele Ecchymosen.

Ein Theil des Colon ist stark geröthet. In diesem entzündeten Theile sind kleine, aber mit blossem Auge sichtbare, auch einige grössere miliare, graue Knötchen in sehr beträchtlicher Zahl zu erkennen. Dieselben gehören meist dem serösen Darmüberzuge an und folgen hauptsächlich den Stämmen der erweiterten Lymphgefässe, deren Wandung sie seitlich ansitzen. Auch auf der Darmschleimhaut sind einige Knötchen bemerkbar. Desgleichen enthält die dem gerötheten Colon benachbarte Partie des Mesenteriums graue Knötchen in beschränkter Zahl, die in ähnlicher Weise den Bahnen der deutlich hervortretenden Lymphgefässe folgen. Eine angeschwollene Mesenterialdrüse dieser Region, etwa erbsengross, ist mit denselben kleinen, grauen Knötchen besetzt.

67. Experiment (Nr. 91.).

Ein Stück mit Tuberkeln erfüllter Lunge, welches seit dem 17. October 1867 in Weingeist gelegen, nebst einem Stückchen der tuberculösen Pleura, die seit dem 18. Januar 1867 in Spiritus aufbewahrt worden war (vergl. 7. Exp.), wird am 23. Februar 1868 in schwach rauchende Salpetersäure gelegt. Nach mehreren Stunden wieder aus derselben herausgenommen, sodann mit Wasser und verdünnter Sodalösung abgespült, wird es auf einer ca. 40° R. warmen Ofenplatte getrocknet, gedörrt und sodann in ein feines Pulver zerstossen.

Einem kräftigen Igel (sogenannten Hunde-Igel) wird nun ein kleiner Einschnitt in die dünne Bauchhaut und in die Muskelschicht gemacht und etwas von dem obigen Pulver theils in die Bauchhöhle, theils in die Hautwunde eingestreut. Die Wunde heilt per primam intentionem.

Dieselbe Operation wird am 26. Februar in der Magengegend wiederholt. Auch diese Wunde heilt schnell mit Bildung einer geringen Quantität Eiters.

Während der Igel vor der Operation gewöhnlich am Tage schlief und in der Nacht sein Versteck verliess, blieb er nach der Operation gewöhnlich 2—4 Tage und Nächte hindurch schlafend, oder mindestens ruhig, ohne Nahrungseinnahme, in seinem Käfig, um dann auf eine Nacht oder auf etwa 36 Stunden wieder munter zu werden. In den folgenden Wochen verlängerte sich seine Schlafzeit auf 6—7 Tage, welcher dann ein Wachen von 12—24 Stunden folgte.

Am 6. April des Morgens ist der Igel am Rücken über dem After mit dünnem, gelbem Eiter besudelt; es war indess unmöglich, die Hautwunde aufzufinden, aus der sich der Eiter entleert haben mochte.

An demselben Tage wird dem Igel ein neuer Einschnitt in die Bauchhaut und in die oberflächliche Muskelschicht gemacht und ihm dasselbe Pulver, das seit dem Februar trocken aufbewahrt worden war, in die Haut- und Muskelwunde eingestreut.

Das Thier verharrt auch in der folgenden Zeit wie früher grösstentheils schlafend und hungernd. Es magert bedeutend ab, so dass die Stachelhaut sichtlich auf dem Körper schlottert, und sein Körpergewicht nimmt eben so beträchtlich ab. Auch wird es zusehends kraftloser, indem es immer weniger Widerstand entgegensetzt, wenn man es aufzurollen versucht.

Am 21. April, also ca. 2 Monate nach der ersten und zweiten, 15 Tage nach der dritten Inoculation, stirbt das Thier, nachdem es 8 Tage lang weder sein Versteck verlassen, noch Nahrung zu sich genommen hatte. Die Defäcation und Urinsecretion war während der ganzen Zeit vor sich gegangen, wenn auch im hohen Grade spärlich.

Am Abdomen im subcutanen Gewebe sind zwei Anschwellungen von der Grösse eines Pflaumenkerns, enthaltend grüne Materie, welche mikroskopisch aus der inoculirten Substanz vermischt mit Eiterkörperchen besteht.

In der Nähe dieser Heerde finden sich im subcutanen Bindegewebe *viele linsen- bis erbsengrosse Lymphdrüsen*, grau oder graublau aussehend, *welche im Innern und an der Oberfläche eine grössere oder kleinere Menge punktförmiger bis mohnkorngrosser, grauweisser, halbdurchscheinender Knötchen*, die im übrigen Gewebe sehr deutlich hervortreten, enthalten. Diese Knötchen sind auf dem Durchschnitte ziemlich fest und bestehen aus einem faserigen Bindegewebsstroma mit Anhäufung lymphoider Zellen.

Im Unterhautbindegewebe des ganzen übrigen Körpers sind die Lymphdrüsen gleichfalls angeschwollen, hauptsächlich am Halse und in der Achselhöhle, wo sie Bohnengrösse erreichen. Auch diese Lymphdrüsen sehen grau aus, entbehren aber jene weisslichen Heerde im Innern.

Hirn und Hirnhäute sehr blutreich, sonst nicht abnorm. Augen gesund.

Lungen vollständig gesund. Herz enthält keine Blutgerinnsel; in den Venen flüssiges Blut. Herzfleisch derb, mit wenigen Fettkörnchen in den Fibrillen.

Leber ziemlich dunkel, blutreich, sonst gesund.

Milz relativ sehr gross, enthält viele deutlich hervorspringende grauweisse Follikel.

Nieren, Nebennieren, Hoden, Blase gesund.

Die *Magenschleimhaut* ist gewulstet und mit zahlreichen kleinen, höchstens linsengrossen, *hämorrhagischen Heerden* besetzt.

Dünndarm und Dickdarm haben eine stark gewulstete Schleimhaut, die an vielen Stellen ringförmig käsig entartet ist, d. h. statt des Epithels eine käsige Auflagerung besitzt. Auf der übrigen Schleimhaut treten zahllose sehr kleine (ca. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Mm. im Durchmesser haltende) weisse Pünktchen hervor, die in der Epithelschicht der Schleimhaut eingebettet liegen und Miliartuberkeln nicht unähnlich sehen. Diese Pünktchen lassen sich leicht isoliren und erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als *Distomen*. Im Magen sind Entozoen nicht aufzufinden.

Magen und Darm enthalten sehr wenig Ingesta; der geringe Darminhalt ist dünnbreiig.

Im Mesenterium tritt ein ca. 5 Cm. langer, perlschnurartig an einander gereihter Drüsencomplex hervor. Die denselben zusammensetzenden, stark intumescirten Drüsen hängen theils mit einander in grösseren Paqueten zusammen, theils sind sie unter sich isolirt. Sie sehen grau, theilweise grauschwarz aus. *In diese Drüsenmasse eingesäet sind zahlreiche punktförmige bis miliare grauweisse, halbdurchscheinende Knötchen. Dieselben*

Knötchen finden sich auch in manchen vereinzelten, hanfkorn- bis erbsengrossen Mesenterialdrüsen, sowie innerhalb einer dünnen, halb gallertigen Fettschicht des Mesenteriums. Die grosse Drüsenmasse liegt längs eines grossen Mesenterialgefässes. Die kleinen Knötchen sind derb, aus faserigem Bindegewebe und lymphoiden Zellen bestehend.

Diese Versuchsreihe bietet zwar keine glänzenden Erfolge dar, ist aber doch, wenn man die Einzelheiten genauer studirt, als ein Beitrag zur Erforschung der Aetiologie der Tuberculose, von sehr bedeutendem Interesse.

Von 6 Experimenten ergaben 3 ein absolut negatives Resultat. Von diesen drei Versuchsthieren hat eins nur 4 Tage die Operation überlebt, die beiden anderen hingegen lebten über 3—8 Monate, ohne dass sie erkrankten.

Auch selbst die positiven Ergebnisse bei den drei übrigen Thieren sind nur sehr beschränkt:

Im 63. Experiment, 26, resp. 12 Tage nach der Impfung, war allein die Leber mit Miliarknötchen durchsetzt, daneben waren die Mesenterialdrüsen angeschwollen und im Dickdarm fanden sich ulcerirte Knoten (ulcerirte Plaques).

Im 66. Experimente, $2^1/_2$ Monate nach der Impfung, wurden nur an einer beschränkten, entzündeten Partie des Darms, ferner in einer Mesenterialdrüse und am Mesenterium graue Miliarknötchen beobachtet. Die Knötchen sassen, was wohl zu beachten, hauptsächlich den Stämmen der erweiterten Lymphgefässe an. Ausserdem war schon bei Lebzeiten des Thiers das linke Auge durch eiterige Keratitis und Iritis und Perforation der Cornea erblindet.

Der Igel des 67. Experiments endlich war zwar hochgradig abgemagert, zeigte aber trotzdem bei der Section — ca. 2 Monate nach der ersten und zweiten, 15 Tage nach der dritten Inoculation — nur sehr beschränkte Veränderungen: Anschwellung fast sämmtlicher Lymphdrüsen, Miliarknötchen in den den Impfstellen zunächst liegenden Drüsen, ferner in den Mesenterialdrüsen und im Mesenterium, ringförmige käsige Entartungen auf der Darmschleimhaut.

Sowohl im 66. als im 67. Experiment traten die Follikel der Milz stark hervor; ferner fanden sich in beiden kleine Ecchymosen in der Schleimhaut des Magens.

Die Lungen waren in sämmtlichen Experimenten frei von Tuberkeln.

Es wiederholt sich hier im 66. und 67. Experiment die schon

früher gemachte Beobachtung, dass nur Darm und Mesenterium (auch die Lymphdrüsen) gleichzeitig erkrankt und die übrigen Organe frei sind, während wir umgekehrt in vielen anderen Fällen bei hochgradigster Erkrankung der Lungen, gleichzeitig mit Affection der Leber, der Milz, der Nieren u. s. w., gerade den Darmkanal und zuweilen selbst das Mesenterium ganz gesund fanden.

Die, wenn auch spärlichen, positiven Ergebnisse sprechen mit Entschiedenheit dafür, dass auch durch Inoculation intensiv chemisch veränderter tuberculöser oder käsiger Substanzen miliare Knötchen in inneren Organen und in den Lymphdrüsen erzeugt werden können. Die zur Impfung benutzten Stoffe, wenn sie überhaupt ursprünglich ein Virus enthielten, mussten zur Zeit der Impfung vollständig von demselben befreit sein, da sie zuvor entweder mit rauchender Salpetersäure behandelt oder einer sehr hohen Temperatur ausgesetzt waren. Es wirkten also die Substanzen an sich noch, unabhängig von ihrer chemischen Constitution, allein durch ihren Bau und ihre gleichgebliebene morphologische Zusammensetzung aus sehr kleinen Elementen. Diese Elemente, obgleich intensiv chemisch verändert, waren, wie die mikroskopische Untersuchung nachwies, in ihrer äusseren Form noch erhalten, nur etwas geschrumpft. Kurz ausgedrückt: Die morphologisch (oder physikalisch) sich gleich gebliebene, aber chemisch intensiv veränderte Materie wirkte noch in derselben Art krankmachend wie die unveränderte Materie.

Legen wir ein Gewicht auf die physikalische Zusammensetzung der Impfmaterie, so werden uns auch die negativen Resultate dieser Versuchsreihe in ausgezeichneter Weise erklärlich.

Die mit rauchender Salpetersäure behandelte Lymphdrüsensubstanz war so intensiv chemisch verändert, dass ein Zusatz von Natron carb. zu derselben die Substanz fast vollständig in Wasser auflöste; die kleinen, lymphoiden Zellen schrumpften hierbei zu äusserst winzigen Pünktchen zusammen oder lösten sich ganz (vergl. Exp. 62). Es war demnach zur Injection eine von corpusculären Elementen fast ganz freie Flüssigkeit benutzt worden. Zwar wurde auch dieselbe Substanz, nachdem sie mit rauchender Salpetersäure behandelt worden war, im Ganzen oder pulverisirt in die Wunde eingelegt; es ist aber anzunehmen, dass ihre Elemente durch die Berührung mit dem alkalischen

Blute im thierischen Körper zusammenschmolzen und deshalb als geformte Körperchen eine Wirkung nicht ausüben konnten. Auf diese Weise würde es sich am einfachsten erklären lassen, weshalb im 62. und 64. Experiment, obgleich die Thiere Monate lang lebten, doch das Resultat gleich Null war. Diesen negativen Ergebnissen steht aber das 63. Experiment gegenüber, in welchem das Thier, obgleich mit derselben Substanz inoculirt, trotzdem miliare Heerde in der Leber und Ulcerationen der Darmdrüsen davontrug; in diesem Falle fanden sich jedoch, was bei den ersten beiden Thieren nicht zutraf, käsige Abscesse sowohl an der Impfstelle, als auch an entfernteren Partien. Es ist also möglich, dass nicht die inoculirte Substanz selbst, sondern der durch ihren Reiz erzeugte käsige Eiter, indem Partikel desselben resorbirt wurden, die Infection veranlasst hat.

Im 67. Experiment wurde zur Impfung tuberculöse Lungen- und Pleurasubstanz, die gleichfalls mit Salpetersäure behandelt worden war, verwandt. Diese Substanz widerstand aber der Einwirkung der übrigens nicht saturirten Säure weit besser, als die markige Lymphdrüse; von einer Auflösung der Substanz in einer alkalischen Lösung war hier nicht die Rede. Die Erkrankung konnte deshalb sehr wohl durch die Resorption dieser Massen bedingt sein, und man braucht ein anderes Moment zur Erklärung nicht zu Hülfe zu nehmen.

Im 66. Experiment endlich war die tuberculöse Masse der Hitze ausgesetzt worden; die geformten Elemente, obgleich schrumpfend, blieben doch erhalten. Auch hier war, dem entsprechend, das Resultat ein positives; eine locale Eiterung war in diesem Falle nicht vorhanden, die Impfstelle war bei der Section überhaupt durch Nichts mehr gekennzeichnet.

Recapituliren wir in Kürze, so ergiebt sich demnach:

Die Inoculation, resp. Injection von nicht corpusculären Elementen (d. h. von Elementen, die so verändert sind, dass sie in einer alkalischen Lösung entweder auf ein Minimum zusammenschrumpfen oder sich selbst lösen) blieb in zwei Fällen, in denen keine Eiterung entstand, erfolglos, und nur in einem Falle, wo käsige Abscesse sich bildeten, war das Resultat ein positives. Die Inoculation mit Elementen, die, obgleich hochgradig verändert, doch noch ihre Form conservirten, hatte in zwei Fällen einen positiven Erfolg, obgleich in dem einen gar keine, in

dem zweiten nur eine geringfügige locale Eiterung sich vorfand. In einem Falle endlich fiel das Resultat negativ aus; aber hier hatte das Thier die Operation nur 4 Tage überlebt.

Achte Versuchsreihe.

Impfung oder subcutane Injection von chemisch veränderten nicht tuberculösen Substanzen.

68. Experiment (Nr. 55.).

Ein kleines, männliches Kaninchen war am 27. Juni 1867 mit Eiter, welcher sich nach einem Trauma entwickelt hatte (vergl. oben 52. Exp.), am Kopfe geimpft worden.

Am 9. November 1867 wird dem Thier, das unterdess sehr kräftig herangewachsen, katarrhalisches schleimig-eiteriges Pharyngeal-Sputum desselben sonst gesunden Mannes, dessen in der fünften Versuchsreihe Erwähnung geschehen, inoculirt, und zwar wird das Sputum zuerst für einige Stunden mit Alkohol übergossen, sodann mit demselben in einem Reagensglase stark geschüttelt, nach Abgiessen des Alkohols in Wasser gewaschen und mit demselben zu einer Emulsion verrieben und diese Emulsion endlich dem Thiere subcutan am Nacken injicirt.

Am 22. November wird katarrhalisches Sputum desselben Mannes mit einer ziemlich concentrirten Lösung (ca. 1 : 20) Kali hypermanganicum in einem Reagensglase innig gemischt. Nach 8 Stunden wird diese Mischung zum Kochen erhitzt, so dass dieselbe, durch Desoxydation, grauschwarz wird. Diese Mischung wird durch ein Tuch gegossen und der weiche Rückstand dem Kaninchen am Nacken unter die eingeschnittene Haut geschoben.

Am linken Unterkieferrande entwickelt sich eine Geschwulst, die sich nach ca. 14 Tagen nach aussen öffnet und flüssigen, milchähnlichen Eiter entleert.

Das Thier stirbt am 16. December, also über 5½ Monate nach der ersten, 37 Tage nach der zweiten, 24 Tage nach der dritten Inoculation.

Unter der Haut des Nackens ist das Bindegewebe etwas getrübt; sonst nichts Abnormes. Dagegen ist die ganze linke Seite des Kopfes und Gesichts bis zur Spitze der Schnauze in einen grossen käsigen Abscess, etwa von dem Umfange eines kleinen Apfels, ca. 5 Cm. lang, 2 Cm. breit, umgewandelt. Neben der Nasenspitze ist der Abscess offen, und es lässt sich ein milchweisser Eiter entleeren. Der übrige Abscess enthält eingedickten gelblichgrauen Eiter, von der Consistenz frischen Käses. Der Abscess reicht bis zum Knochen und zwar zum Unter- und Oberkiefer, deren Oberfläche cariös ist, ferner zum Vomer und Stirnbein, wo er nur durch eine dünne Knochenlamelle vom Gehirn getrennt ist.

Rechts befindet sich gleichfalls ein etwa haselnussgrosser Abscess mit käsigem Eiter, neben der Schnauze bis zum Vomer hin; auch dieser Abscess besitzt neben der Schnauze eine kleine Oeffnung, durch welche der dicke Eiter sich nach aussen entleeren lässt.

Lymphdrüsen am Nacken und Hals sind zu Erbsengrösse angeschwollen.

In der Mitte des Rückens (wo niemals operirt worden war) liegt eine röthliche Geschwulst von dem Umfange einer kleinen Wallnuss im subcutanen Bindegewebe, die als eine hyperplastische Lymphdrüse sich erweist.

An der linken Seite neben den oberen Lendenwirbeln befinden sich zwei ha-

selnussgrosse Abscesse in Entfernung von ca. 1,5 Cm. von einander. Die Abscesse sind deutlich aus kleineren, etwa linsengrossen Heerden zusammengesetzt; sie enthalten grünlichgelben, eingedickten Eiter. Der gelappte Bau dieser Abscesse macht es wahrscheinlich, dass sie vereiterte Lymphdrüsen seien.

Ueber dem After finden sich in der Cutis einige linsengrosse hämorrhagische Heerde; in einem derselben ist das Gewebe verdickt und mit Eiter infiltrirt

Gehirn und Hirnhäute normal, ersteres etwas blass. Die Umkleidung der Seitenventrikel hat ein trübes, milchweisses Aussehen.

Herz enthält flüssiges Blut; Venae cavae sind von schwarzem, flüssigem Blute strotzend. An der Herzspitze in der Wand des linken Ventrikels findet sich eine linsengrosse, grünlichweisse Partie, auf dem Durchschnitt homogen, von der Consistenz festen Käses. Quergestreifte Muskelfibrillen sind in diesem Infarct nicht mehr zu erkennen, dagegen ist in den peripherischen Partien beim Uebergang in das normale Gewebe noch eine gewisse Schichtung wahrnehmbar. Zahllose Kerne und lymphoide Zellen, dicht aneinander gedrängt, nebst körnigem Detritus, setzen den Infarct zusammen; in der Peripherie sind die Kerne und kleinen Zellen schichtweise gelagert, indem sie die Stelle der früheren Fibrillen oder des intermuskulären Bindegewebes einnehmen.

Das Pericardium ist in einem Theile sowohl mit der linken Pleura, als mit der Brustwand verwachsen.

Die linke Pleurahöhle enthält ca. 4 Grammes röthlichtrübe Flüssigkeit. Die linke Pleura ist über dem unteren Lungenlappen etwas verdickt und trübe.

Die rechte Lunge enthält im mittleren Lappen einen linsengrossen, gelblichweissen, im Innern käsigen Knoten. Am oberen Rande desselben Lappens ist die Lungenpartie, in einem Durchmesser von 6 Mm., in eine gleiche, gelblichweisse, nicht lufthaltige Masse von käsiger Consistenz umgewandelt.

Auf dem Durchschnitt beider Knoten sind hirsekorngrosse Knötchen zu erkennen, aus denen das Ganze offenbar confluirt ist. Solche Knötchen treten besonders an der Grenze zwischen dem kranken und gesunden Gewebe deutlich hervor, und was den Vorgang besonders klar macht: mitten im gesunden Lungenparenchym, wenige Millimeter von den grossen Knoten entfernt, finden sich ähnliche gelbliche, käsige Miliarknötchen.

Weit mehr noch verändert ist die linke Lunge. Der obere Lappen ist fast in seiner ganzen Hälfte, der untere Lappen in einer haselnussgrossen Partie, zu demselben käsigen Gewebe umgewandelt, mit denselben, sowohl an der äusseren Oberfläche, als auf dem Durchschnitte hervortretenden miliaren Heerden. Auch hier finden sich mitten im gesunden Gewebe gleiche käsige Miliarknötchen.

Die einzelnen Alveolen sind in den käsig hepatisirten Partien nicht mehr zu unterscheiden, da das Ganze eine fast homogene Masse ist. Auch der Ausgangspunkt der miliaren Eruptionen ist nicht mit Deutlichkeit zu ermitteln, lässt sich indess mit Wahrscheinlichkeit auf die Alveolenwandungen zurückführen.

Die Schleimhaut der Bronchen ist stark geröthet.

Die käsigen Knoten und Knötchen bestehen ganz aus Elementen, die den Lymph- und den Eiterkörperchen vollständig gleichen.

Die Milz ist ziemlich gross, sehr dunkel.

In der Leber, besonders nahe dem unteren Rande, sind mehrere punktförmige bis hirsekorngrosse, gelbliche Knötchen, bestehend aus lymphoiden Zellen, Fett- oder Detrituskörnchen; die Leberzellen der Umgebung sind stark fettig degenerirt. Auch das übrige Parenchym der Leber ist, wenn auch weniger, in fettiger Entartung. Einige weisse Streifen, voll stark fettig degenerirter Leberzellen, durchziehen noch die Oberfläche des Organs.

Nieren ziemlich gross, sehr blutreich. Kapsel leicht abziehbar. Auf der Oberfläche der linken Niere macht sich ein stecknadelknopfgrosser, rundlicher, gelber Heerd, desgleichen ein erbsengrosser, gelber Heerd, nicht über die Oberfläche prominirend, sondern die Stelle des Parenchyms einnehmend, bemerklich. Die Heerde sind nicht gegen das gesunde Gewebe circumscript abgegrenzt, sondern gehen in's gesunde Parenchym ohne streng markirte Grenzen über. An dem erbsengrossen Heerde ist, auf dem Durchschnitte, sein Entstehen durch Confluiren kleiner, punktförmiger bis miliarer, rundlicher oder länglicher (in der Richtung der Harnkanälchen verlaufender) Ablagerungen zu erkennen, indem dieselben in der Peripherie des Durchschnittes noch vereinzelt und isolirt wahrnehmbar sind, während sie nach dem Centrum hin mehr und mehr zu einer homogenen Masse zusammenschmelzen.

Die mikroskopische Untersuchung beider Nieren ergiebt eine beträchliche Kernwucherung in dem zwischen den gewundenen Harnkanälchen befindlichen Bindegewebe. An den gelben Heerden ist Kernwucherung im intertubulären Bindegewebe nebst Ansammlung lymphoider Zellen, die zu Haufen gruppirt sind, besonders erheblich. Die lymphoiden Zellen sowohl, als ganz besonders die Nierenepithelien an den erkrankten Partien sind hochgradig fettig degenerirt, zum Theil schon in Körnchen zerfallen.

Mesenterium enthält ein Paquet hyperplastischer Lymphdrüsen.

Darm ist gesund. Nur an der Serosa des Dünndarms finden sich vereinzelte punktförmige, mit der Loupe deutlich sichtbare, graue Knötchen, an den Theilungsstellen der Venen, hart an deren Adventitia anstossend, bestehend aus neu gewuchertem faserigem Bindegewebe mit zahlreich eingelagerten Kernen, lymphoiden Zellen und gelben geschrumpften Zellen (rothe Blutkörperchen?). Einzelne kleine Knötchen von gleicher Structur sitzen auch an der Serosa, ohne deutlichen Zusammenhang mit Gefässen, von etwas Fettgewebe eingehüllt.

Im Dickdarm befindet sich neben einer grossen, normalen Peyer'schen Plaque, etwa 2 Mm. davon entfernt, eine zweite linsengrosse Plaque von unregelmässiger Gestalt, enthaltend zwei miliare Knötchen.

69. Experiment (Nr. 69.).

Katarrhalisches schleimg-eiteriges Pharyngeal-Sputum (von dem schon oft erwähnten gesunden Manne herrührend) wird 24 Stunden lang in Spiritus liegen gelassen, darauf in Wasser abgespült, endlich mit ca. 4 Grammes Wasser zerrieben und geschüttelt.

Am 3. November 1867 wird diese Flüssigkeit einem kleinen, bunten Meerschweinchen ungefähr in der Mitte des Rückens, nach der rechten Seite zu, subcutan injicirt.

Am 22. November wird dem Thiere das gleiche Sputum, nachdem es vorher mit Kali hypermanganicum behandelt worden war, in gleicher Weise wie im vorigen Experiment, am Nacken inoculirt.

Ende November erblindet das linke Auge durch eiterige Keratitis und Iritis, der Eiter perforirt die Cornea, und der Bulbus wird phthisisch.

Im Februar erscheint ein Eiterheerd rechts im Hypogastrium, der sich öffnet und aus dem sich käsiger Eiter auf Druck entleert. Auch weiter oben am Bauche ist ein kleiner Schorf zu bemerken.

Am 15. Februar 1868 wird dem Thier ein Einschnitt in die Bauchhaut gemacht und die Bauchwand, in ca. 6 Mm. Länge, gespalten. In die geöffnete Bauchhöhle sowohl wie in die Hautwunde wird trocknes Pulver, das folgendermaassen gewonnen wurde, eingestreut und die Hautwunde durch eine Naht vereinigt.

Das eingestreute Pulver besteht aus dem oft erwähnten schleimig-eiterigen Pharyngealsputum, welches in einer Lösung von Chromsäure (1 : 60) 24 Stunden lang gelegen hatte, zum Oefteren in derselben stark umgeschüttelt worden war, sodann 4 Tage lang, nachdem die Flüssigkeit abgegossen, an einem kühlen Orte gestanden hatte und endlich auf einer heissen Ofenplatte so weit eingetrocknet worden war, dass es sich leicht zu einem feinen Pulver zerreiben liess. Die mikroskopische Untersuchung dieses gelben Pulvers zeigt geschrumpfte, gelbgefärbte Eiterkörperchen, theils einzeln, theils zu Häufchen zusammengruppirt.

Die Sutur an der Bauchwunde geht noch an demselben Tage verloren, ohne dass ein Vorfall von Gedärmen erfolgt. Es bildet sich innerhalb 2—3 Tagen ein Ulcus aus mit käsig-eiterigem Grunde; auch die Haut ist mit käsig-eiteriger Materie unterminirt. Die Wundfläche bedeckt sich endlich mit einem Schorf, und nach 14 Tagen ist sie vollständig vernarbt.

Am 6. April 1868 wird das Thier von Neuem operirt. Das oft erwähnte katarrhalische Sputum wird mit einer Lösung von Kali hypermanganicum (0,5 Gramme zu 4 Grammes Wasser) übergossen, umgeschüttelt, mit noch etwas Wasser verdünnt und ca. 4 Grammes der Mischung dem Meerschweinchen subcutan am Rücken injicirt. Die mikroskopische Untersuchung der injicirten Flüssigkeit zeigt intensiv braun gefärbte Schleim- und Eiterkörperchen.

Das Thier ist unmittelbar nach der Injection sehr unruhig.

An der rechten Seite der kurzen Rippen öffnet sich Anfangs Mai ein Abscess, dessen käsiger Eiter zum Impfen anderer Thiere benutzt wird; nach Entleerung des Eiters heilt die Wunde schnell.

Bereits seit dem April ist das Thier sehr abgemagert und elend. Es wird eine auffallende Kurzathmigkeit bemerkt, die sich in der zweiten Woche des Mai so bedeutend steigerte, dass ich den baldigen Tod des Thieres erwartete. Auch die Percussion der Brust, die ich vornahm, ergab überall am Thorax einen ausserordentlich dumpfen Schall. Dass eine intensive Lungenaffection hier vorlag, daran war nicht zu zweifeln. Merkwürdigerweise schien aber das Thier sich wieder zu erholen, die Dyspnoë blieb zwar bestehen, wurde aber weniger auffällig, das Thier erschien kräftiger und weniger mager.

Am 30. Mai stirbt das Thier. Es hat somit die erste Inoculation ca. 7 Monate, die zweite über 6 Monate, die dritte 3½ Monate, die vierte 54 Tage überlebt.

Die Impfstellen sind durch keinerlei Abnormität gekennzeichnet.

Im Unterhautbindegewebe, über den ganzen Körper verbreitet — im Nacken, am Halse, in der Achselgegend, am Rücken, an der Brust, am Bauch, in den Inguinalgegenden, an den Knieen u. s. w. — liegen Geschwülste von Erbsen- bis Haselnussgrösse. In der Inguinalregion erreichen dieselben den Umfang von Wallnüssen. Die Tumoren sind theils einfach hyperplastische Lymphdrüsen, grau oder röthlich aussehend, theils sind sie innen, so

besonders die grössten Tumoren, ganz mit käsigem Eiter gefüllt. Andere Geschwülste hinwiederum lassen auf dem Durchschnitt zwar noch deutlich den drüsigen Bau erkennen, aber das hyperplastische Drüsengewebe wechselt mit käsiger Substanz ab, hier und da auch mit grösseren oder kleineren centralen Eiterheerden. Einige der erbsen- bis bohnengrossen Geschwülste endlich sind knorpelhart, auch auf dem Durchschnitt fest, und in ihr Parenchym eingestreut, erscheinen zahlreiche graue Pünktchen und käsige miliare Heerde. Aus einer bohnengrossen Cervicaldrüse, die gleichfalls fest und hart ist, fliesst beim Durchschneiden eine dünne, eiterig-seröse Flüssigkeit in geringer Quantität aus, und man bemerkt im Innern der Drüse eine linsengrosse Caverne mit glatten Wandungen, während das übrige Gewebe aus sehr festen grauen Substanzen mit käsigen Einlagerungen besteht.

Es sind demnach die verschiedensten Veränderungen der Lymphdrüsen neben einander vorhanden: einfache Hyperplasie, eiterige Entzündungen und Abscessbildungen, käsige Entartungen des hyperplastischen Heerdes, endlich ausgebildete Tuberculose und selbst Höhlenbildung.

Das linke Auge ist auf den Umfang einer kleinen Linse zusammengeschrumpft, hart. Cornea eiterig getrübt.

Das rechte Auge erscheint äusserlich gesund. Auf der Chorioidea sind drei graue, punktförmige und ein miliares Knötchen zu erkennen.

Gehirn und Hirnhäute ausserordentlich geröthet. In der sehr rothen Pia mater, sowohl des Schädeldaches als der Basis, treten ausserordentlich kleine graue Granulationen hervor.

Die Lungen, zumal die rechte, sind so vollständig mit der Brustwand, sowohl der Pleura costalis, als dem Diaphragma verwachsen, dass es unmöglich ist, sie aus der Brusthöhle herauszuheben, und es nur mit Belassung eines Theils des Diaphragma und der Rippen gelingt, sie herauszupräpariren.

Schon von der Bauchhöhle aus sieht man durch das Zwerchfell hirsekorn- bis linsengrosse Knötchen prominiren.

Die Pleura ist in eine dicke, graue, ziemlich feste Membran umgewandelt, durch welche die Lungen mit der Brustwand mehr oder weniger fest adhäriren; auf der Pleura treten graue und gelbe miliare Knötchen sehr deutlich hervor.

Von den Lungen lässt sich nur der linke untere Lappen vollständig aufblasen. Derselbe enthält indess einige hirsekorngrosse, gelbe, käsige Knötchen, die vereinzelt in's Innere des Parenchyms eingestreut sind, theilweise auch an der Oberfläche prominiren. Dieser Lungenlappen ist der einzige, welcher nicht mit der Brustwand verwachsen, und dessen Pleura-Ueberzug gesund ist.

Dagegen ist der obere linke Lappen und die ganze rechte Lunge zum grössten Theil in eine graue, feste, nicht lufthaltige Masse umgewandelt (graue Induration), die nur hier und da von lufthaltigem Parenchym unterbrochen wird. Auf Durchschnitten dieses grauen, indurirten Parenchyms tritt eine grössere Zahl von **Cavernen** hervor. Die grösste, fast bohnengrosse, unregelmässig ausgebuchtete Caverne liegt im unteren rechten Lappen nahe der Brustwand, aber diese nicht erreichend; sie communicirt mit den Bronchen und enthält innen wenige käsige Materie, welche aber keineswegs den ganzen Inhalt der Höhle ausfüllt. Die Wandungen dieser Cavernen sind vielfach gebuchtet und mit einer fetzigen, käsigen Membran bekleidet, in der hier und da auch käsige Miliarknötchen zu un-

terscheiden sind. Dicht neben der grossen Caverne liegt eine kleinere, etwa linsengrosse, gleichfalls buchtige Höhle, mit platten Wandungen, ohne Inhalt. Jeder der indurirten Lungenlappen enthält eine oder mehrere meist nur linsengrosse Cavernen, darunter aber auch solche, die den Umfang einer kleinen Bohne erreichen, theils mit glatter Wandung und leer im Innern, theils mit käsiger Umkleidung und käsig-flockigem Inhalt, auch hier und da mit deutlichen theils grauen, theils gelben Miliarknötchen im umgebenden Parenchym.

Miliare Knötchen, theils grau und hart, theils im Centrum gelb, theils ganz gelb und käsig, sind überall, sowohl in die indurirten Partien, als in das noch lufthaltige Lungenparenchym eingestreut. Einige erbsen- bis bohnengrosse graue, im Innern gelbe Knoten lassen ihrem Bau nach deutlich erkennen, dass sie aus miliaren Knötchen confluirt sind.

Pericardium ist verdickt, theilweise mit der Pleura verwachsen, und enthält gleichfalls graue Miliarknötchen in dem verdichteten Gewebe.

Das Herz ist klein; seine Muskulatur ist ganz mit grauen Punkten und Knötchen durchsetzt, die sowohl an der Oberfläche, wie auf Durchschnitten sichtbar sind.

Bei der Oeffnung der Bauchhöhle fällt sofort das in eminenter Weise pathologisch veränderte grosse Netz in die Augen. Es hat unter der grossen Curvatur des Magens eine beträchtliche Dicke erreicht und hat das Aussehen eines drüsigen Organs. Dasselbe ist ganz durchsetzt mit zahllosen grauen und gelben Miliarknötchen, die theils vereinzelt, theils mit einander zu erbsen- bis bohnengrossen Tumoren conglomerirt sind. Die grösseren Knoten und Conglomerate sind gewöhnlich entweder ganz gelb, oder doch wenigstens im Centrum gelb, an der Peripherie grau. Die grauen Knötchen sind hart, auf dem Durchschnitt fest; die gelben haben käsige Consistenz und sind theilweise im Innern weicher.

Wie das Netz, ist das ganze Peritoneum mit grauen Miliarknötchen besäet, die hier mehr vereinzelt liegen.

Die Mesenterialdrüsen sind theilweise erheblich angeschwollen. Eine bohnengrosse Drüse ist innen mit miliaren und käsigen Punkten vollständig durchwachsen.

Eine nicht minder colossale Veränderung, wie die Lungen und das grosse Netz, bietet die Milz dar. Dieselbe ist an ihrem unteren Ende mit der Bauchwand verwachsen; sie ist enorm angeschwollen, bis zu 7 Cm. Länge und 2 Cm. Breite, hat ein knolliges Aussehen, indem sie mit unzähligen Knötchen und Knoten von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse sowohl an der Oberfläche wie im Innern durchwachsen ist. Die kleinen Knötchen sehen grau, die grösseren entweder ganz oder doch im Centrum gelb aus. Beim Einschneiden der grösseren Knoten fliesst eine trübe, wässerige Flüssigkeit aus, und man erkennt, dass sie im Innern eine Höhle besitzen, welche jene wässerige Flüssigkeit zugleich mit käsigen Fetzen enthalten hatte. Die Wand der Höhlen ist an manchen der grössten Knoten kaum mehr als 2 Mm. dick. Das Innere einiger Cavernen wird von feinen faserigen Balken von einer Wand zur gegenüberliegenden durchzogen. Die Cavernenwandung ist theils glatt, theils käsig, auch fetzig, und meist mit zahllosen grauen und gelben Mi-

liarknötchen durchsetzt. Die kleineren, etwa linsengrossen Knoten sind zwar gleichfalls zum Theil schon im Innern erweicht, aber die erweichte Materie füllt den ganzen Inhalt aus. Die kleinen grauen Knötchen sind solide und fest auch auf dem Durchschnitt.

In der Leber treten, ebenso wie in der Milz, jedoch weit weniger zahlreich, graue Granulationen und Miliarknötchen hervor, ausserdem mehrere hanfkorn- bis linsengrosse gelblich-käsige solide Knoten.

Beide Nieren sind in der Corticalis von zahllosen grauen Punkten durchsetzt, die sowohl an der Oberfläche, wie auf Durchschnitten auf's Deutlichste hervortreten; grössere Knoten sind hier nicht vorhanden.

Der Magen und der Darm ist, fast allein von allen edlen Organen, vollständig gesund.

Die grauen Punkte, sowie die miliaren und grösseren Knötchen haben in allen Organen, in welchen sie zur Beobachtung kamen, ein vollkommen gleiches Aussehen wie die Tuberkel beim Menschen. Auch mikroskopisch unterscheiden sie sich von ihnen nicht. Die Gestalt der Lunge ist in allen Stücken der Lunge eines an hochgradiger Phthisis gestorbenen Menschen analog.

70. Experiment (Nr. 71.).

Schleimig-eiteriges Sputum eines an chronischer Pharyngitis leidenden, sonst gesunden Mannes wird mit schwach rauchender Salpetersäure übergossen, in einem Reagensglase damit geschüttelt und 34 Stunden darin liegen gelassen. Darauf wird die Salpetersäure abgegossen und die Masse in Wasser gespült. Dieselbe wird sodann mit Wasser verdünnt und soviel schwache Sodalösung hinzugefügt, bis die Mischung leicht alkalisch reagirt.

Einem grossen weissen, weiblichen Meerschweinchen werden ca. 2 Grammes dieser Mischung am Rücken in's Unterhautbindegewebe am 8. November 1867 injicirt.

Nach 12 Tagen stirbt das Thier.

An der Impfstelle kleines, gelbes, festes Knötchen, sonst nichts Besonderes.

Lungen stark hyperämisch, aber überall lufthaltig.

Herz mit schwarzen, theerartigen Blutgerinnseln erfüllt. Herzmuskulatur in fettiger Degeneration.

Magen ziemlich leer. Darm normal, nur sind die Peyer'schen und Solitär-Plaques stark angeschwollen. Auch eine grössere Zahl Mesenterialdrüsen, ca. sechs, sind bedeutend intumescirt.

Milz sehr gross, enthält deutlich sichtbare Follikel.

Leber stark hyperämisch, Zellen mit grösseren Fetttropfen und kleinen Fettkörnchen erfüllt.

Nieren gleichfalls sehr dunkel, von Blut strotzend. Harnkanälchen sehr trübe, Epithelien hochgradig fettig degenerirt. Am Hilus der Nieren treten mehrere Drüschen von Hanfkorn- bis Linsengrösse hervor.

71. Experiment (Nr. 72.).

Einem mittelgrossen, schwarzweissen Meerschweinchen werden am 8. November 1867 zwei subcutane Injectionen derselben Flüssigkeit, wie im vorigen Falle, am Rücken gemacht.

Am 22. November wird dem Thiere dieselbe Materie (Sputum mit Kali hypermanganicum behandelt), wie zur gleichen Zeit im 68. und 69. Versuchsthiere (vergl. diese Experimente), inoculirt.

Am 15. Februar 1868 wird dem Thiere die Bauchwand, in ca. 1,3 Cm. Länge, geöffnet, und ihm etwas von demjenigen gelben Pulver, welches wir im 69. Experiment beschrieben (bestehend aus Pharyngealsputum, welches mit verdünnter Chromsäure behandelt und dann eingetrocknet worden war), in die Bauchhöhle eingestreut. Die prolabirten Gedärme werden vorsichtig reponirt und die Wunde durch drei Suturen geschlossen.

Es kommt sehr bald zur Eiterung unter der geschlossenen Haut, die Wunde bricht auf und eitert. Am 4. Tage hat sich eine Kothfistel ausgebildet. Ausser durch diese Fistel, entleeren sich auch Kothmassen durch den After. Die Kothfistel schliesst sich nach ca. 8 Tagen, es bildet sich ein harter Schorf auf der Wunde, und nach 14 Tagen ist dieselbe vollständig geheilt und der Schorf abgestossen.

Am 6. April 1868 wird dem Thiere eine subcutane Injection mit Sputum, das mit Kali hypermanganicum behandelt worden war (vergl. das 69. Experiment), am Rücken gemacht. Das Thier ist hiernach sehr unruhig.

Es bildet sich sehr bald am Rücken ein Ulcus mit rothem, blutigem Grunde, das zwar an den Rändern Schorfe ansetzt, aber die Schorfe bedecken nicht das ganze Geschwür und fallen immer wieder ab, noch bevor die darunter liegende Wunde geheilt ist.

Von dieser Wunde aus nach dem After hin entsteht gleichzeitig auf der Haut ein schuppiger Ausschlag mit Ausfallen der Haare. Auch an der Nase und der Stirn tritt ein gleicher Ausschlag auf, verbunden mit Hämorrhagien in die Haut; der Ausschlag verbreitet sich auf die Lider. Darauf wird die Conjunctiva afficirt, dieselbe schwillt an, wird intensiv geröthet und sondert eiterigen Schleim ab. Sehr bald bemerkt man auch auf der Cornea ein graues Pünktchen, etwa in der Mitte. Dieses Pünktchen vergrössert sich schnell, nimmt bald die ganze Cornea ein, die eiterig getrübt erscheint. Am linken Auge, wo der Prozess besonders hochgradig ist, perforirt endlich die Cornea, und Eiter, welcher sich zwischen sie und die Iris abgelagert hatte, entleert sich.

Am rechten Auge kommt es nicht zur Perforation. Die Eiterung hört auf, die Cornea bleibt zwar Anfangs getrübt, aber die Trübung lichtet sich nach mehreren Wochen allmälig, so dass nur noch die Mitte der Cornea trüb ist, die Peripherie klar. Der Bulbus ist wohl erhalten.

Im April bildet sich ferner ein Abscess von Taubeneigrösse an der rechten Nackenseite; derselbe bricht auf und entleert käsigen Eiter.

Die Rückenwunde kommt endlich im Juni vollkommen zur Verheilung. Auch der Ausschlag heilt ab, und die Haut bedeckt sich wieder mit Haaren. Am Rücken, wo das Geschwür war, sind nur noch einige harte Schuppen vorhanden.

Das Thier war im März und April sehr abgemagert und elend, erholte sich aber seit dem Mai, mit dem Beginn der warmen Witterung und der Darreichung frischen, grünen Futters, zusehends, so dass es im Juni und Juli ziemlich kräftig erscheint.

Am 16. Juli wird das Thier durch einen Schlag in den Nacken getödtet. Es waren somit seit der ersten und zweiten Impfung ca. 8 Monate, seit der dritten Impfung 5, seit der vierten über 3 Monate verflossen.

Impfstellen sind nirgends mehr aufzufinden; im subcutanen Gewebe nirgends Eiterheerde. Auf der Haut des Rückens einige dicke Epidermisschuppen. Ziemlich viel Fett im Unterhautbindegewebe und an den Eingeweiden.

Lymphdrüsen am Halse und in den Inguinalgegenden angeschwollen, ziemlich hart, grau; die meisten derselben sind mit grauweissen Pünktchen vollständig durchsetzt.

Lungen adhäriren durch einige Stränge der Pleura mit der Brustwand. Sie sind überall lufthaltig; nirgends sind mit blossem Auge deutliche Knötchen zu erkennen. Dagegen bemerkt man sowohl an der Oberfläche, wie im Innern punktförmige bis miliare circumscripte Pigmentflecke. Bei der Untersuchung mit der Loupe kann man innerhalb einiger dieser Flecke eine perlgraue, durchscheinende dünne Gewebsschicht erkennen, ähnlich wie es im 56. Experiment beschrieben ist. Einige der schwarzen Flecke zeigen unter der Loupe auch eine deutliche Prominenz. Unter dem Mikroskop sieht das Pigment dunkelbraun aus, liegt theils innerhalb lymphoider Zellen, theils in sehr grossen kernhaltigen Zellen; es ist bald feinkörnig, bald bildet es kleine Conglomerate, etwa von der Grösse eines rothen Blutkörperchens. Lymphoide Zellen sind in den pigmentirten Partien des Lungengewebes eingelagert.

Herz und Pericardium gesund.

Leber ist etwas runzlig, resistenter als normal, sonst von gesundem Aussehen. Bei der Untersuchung mit der Loupe sieht man indess das Gewebe auf Durchschnitten mit sehr kleinen grauweissen Flecken erfüllt. Die mikroskopische Beobachtung zeigt zahlreiche Ablagerungen lymphoider Zellen innerhalb des Leberparenchyms.

Milz, nur wenig angeschwollen, ist überfüllt mit grauweissen miliaren Follikeln.

Nieren normal.

Magen, Darmkanal, Peritoneum gesund. Im Mesenterium einige angeschwollene harte Drüsen, welche auf dem Durchschnitt grauweiss punktirt sind.

Gehirn und Hirnhäute nicht abnorm.

Linkes Auge phthisisch; es ist hart, geschrumpft, kaum etwas grösser als eine gesunde Linse der Augen dieser Thiere. Am rechten Auge ist die Mitte der Cornea leicht getrübt; Iris ist mit Cornea verwachsen; sonst nichts Abnormes.

Das Resultat dieser Versuchsreihe ist ein wahrhaft glänzendes. Eclatanter, als durch diese Versuche, lässt sich die Villemin'sche Theorie eines specifischen Tuberkelcontagiums nicht widerlegen; ja man darf behaupten, das 69. Experiment für sich allein sei im Stande, jene Theorie endgiltig zu beseitigen. In allen bisherigen Versuchsreihen nämlich, wie bedeutsam auch das Resultat mancher Experimente sich herausstellte, findet sich doch kein einziger Fall, in welchem die Tuberculose eine so allgemeine und die Lungenphthisis eine so ausgebildete war, wie im Versuche 69. Hier bestand nicht nur ausgedehnte Miliar-Tuberculose der Lungen, der Pleura, des Pericardiums, des Peritoneums und Netzes, der Leber, der Nieren, der

Milz, der Lymphdrüsen, der Chorioidea, sondern selbst auch des Herzens und der Pia mater; hier fanden sich zu gleicher Zeit **grosse Cavernen in den Lungen, ferner Cavernen in der Milz und in einer Lymphdrüse.** Und in diesem Falle waren weder Tuberkel, noch käsige Substanzen, noch irgend welches von einem Phthisiker herrührendes Krankheitsproduct geimpft worden, sondern einfaches katarrhalisches Sputum, von einer chronischen Pharyngitis eines durchaus gesunden Menschen herstammend, und zwar war dieses Sputum nicht einmal frisch zur Inoculation verwandt, sondern erst vielfach in seiner feineren chemischen Constitution geändert worden!!

Bemerkenswerth ist bei dem 69. Versuchsthier ferner die Affection der Augen: das linke Auge wurde phthisisch durch eiterige Keratitis, Iritis und Perforation der Cornea; das andere gesund gebliebene Auge enthielt graue Miliartuberkel auf der Chorioidea.

Die Lymphdrüsen waren in den verschiedensten Graden verändert. Einige waren von wirklichen grauen Miliartuberkeln durchsetzt, bei anderen fanden sich käsige Einlagerungen, eine Drüse enthielt selbst eine ziemlich grosse Caverne; sodann kamen einfach hyperplastische Zustände und endlich eiterig-entzündliche Formen mit Abscedirungen zur Erscheinung.

In den Lungen sind ausser den grauen Miliartuberkeln auch die ausgedehnten grauen Indurationen beachtenswerth, die Cavernen im Lungengewebe waren ziemlich reichlich und relativ umfangreich.

Mit am bedeutsamsten erscheinen die, sonst so sehr seltenen, Cavernen der Milz.

Sehr merkwürdig ist, dass in diesem Falle, wo fast alle inneren Organe afficirt waren, gerade der Darmkanal vollständig frei blieb. Diese Beobachtung hatten wir auch schon bei den früheren Experimenten zum Oeftern gemacht.

Auch die Resultate der übrigen Versuche sind von wesentlichem Interesse.

Im 68. Experiment finden sich ausgedehnte käsige Hepatisationen in beiden Lungen, daneben miliare käsige Heerde in diesen Organen, und die Erscheinung des Ganzen machte es wahrscheinlich, dass die grösseren käsigen Partien, mindestens grossentheils, durch Confluxion von Miliarknötchen entstan-

den waren. Graue Miliartuberkel fanden sich in den Lungen nicht, und es mag dahingestellt bleiben, ob die käsigen Knötchen grauen Tuberkeln oder eingedicktem Eiter ihren Ursprung verdankten.

Sicherlich aus einer eiterigen Entzündung entstanden war der käsige Infarct der Herzwandung. Ferner waren Pleura und Pericardium entzündlich verändert; ebenso zeigten sich bedeutende Abscesse im Unterhautbindegewebe und in den Lymphdrüsen, auch einfache Schwellung und Hyperplasie der Drüsen, endlich sogar Knochen-Caries.

Wir treffen hier somit eine grosse Reihe rein entzündlicher Erscheinungen an, die auf einen tuberculösen Ursprung, d. h. auf ein Entstehen aus Miliartuberkeln, sich nicht zurückführen lassen. Daneben fanden sich aber auch wirkliche miliare Eruptionen, die vollständig den Charakter von Miliar-Tuberkeln hatten, in der Leber, den Nieren und vereinzelt auch am Darm, hier der Adventitia der Gefässe ansitzend.

Einen gewissen Contrast zu dem 69. Experiment bildet das 71. Das Thier war ungefähr in gleicher Weise wie das des ersteren Experiments operirt worden, hatte gleichfalls eine entzündlich-eiterige Affection der Augen durchgemacht, war ebenfalls abgemagert und elend; während aber jenes an allgemeiner Miliar-Tuberculose und Phthisis starb, erholte sich dieses vollständig und musste schliesslich getödtet werden. Auch hier zeigten sich freilich bei der Obduction Miliartuberkel, aber nur in sehr beschränktem Maasse. Mit Sicherheit waren sie nur noch in den Lymphdrüsen, bei sehr genauer Besichtigung auch in der Leber vorhanden; ferner war es wahrscheinlich, dass auch die Lungen von ihnen afficirt waren. In diesen letzteren Organen fanden sich nämlich punktförmige bis miliare Pigmentflecke mit eingelagertem perlgrauen, durchscheinenden Gewebe, von ganz gleichem Aussehen, wie wir dies in einer früheren Versuchsreihe (sechste Versuchsreihe Exp. 56 und 57) beschrieben haben. In dieser letzteren machte der ganze Complex der Erscheinungen es fast bis zur Gewissheit wahrscheinlich, dass diese Heerde einem Heilungsprozess der Miliartuberkel entsprechen. In unserem Falle ist dieser Complex nicht vorhanden; besonders finden sich nicht die schon mit blossem Auge erkennbaren grauen Miliarknötchen. Darf man aber nach Analogien urtheilen, und nimmt man den Um-

stand zu Hülfe, dass auch das in Rede stehende Versuchsthier früher sehr elend und abgemagert war und sich erst später erholt hat, so dürfte es wohl nicht als zu sehr gewagt erscheinen, wenn wir auch hier annehmen, dass eine in der Heilung begriffene Lungenaffection vorliege. Freilich wäre hiermit zugleich die Hypothese verbunden, dass die vorhanden gewesenen Miliartuberkel grossentheils zur Resorption gelangt sind. Dass die Lungen überhaupt erkrankt waren, dafür sprechen auch die Pleura-Adhäsionen. Auch die Affection der Leber scheint der Hypothese der Tuberkelresorption günstig zu sein: hier waren die krankhaften Heerde nur mit der Loupe und bei mikroskopischer Untersuchung zu erkennen. Dies könnte freilich umgekehrt so gedeutet werden, dass ein frühes Entwicklungsstadium der Affection vorliege; aber dieser Deutung steht der Krankheitsverlauf, welcher auf einen bereits vorübergegangenen Prozess allem Anscheine nach schliessen lässt, gegenüber. Höchstens könnte man annehmen, dass der tuberculöse Prozess von vorn herein nur in wenig ausgeprägter Form aufgetreten und sehr bald stationär geworden sei.

Die vorliegenden Thatsachen und ihre möglichen Deutungen habe ich nur in der Absicht angeführt, um weitere Untersuchungen über diesen wichtigen Punkt der Resorptionsfähigkeit der Tuberkel anzuregen, bin aber weit davon entfernt, meine bisherigen Versuche schon als beweisführend anzusehen.

Das 71. Experiment ist neben der Augenaffection — eiterige Entzündung der Cornea und Iris, Perforation der Cornea, Phthisis des Auges —, welche sie mit dem 69. Experiment theilt, noch ausgezeichnet durch den Hautausschlag, verbunden mit Ausgehen der Haare. Ausserdem bildete sich hier, ähnlich wie im 68. Experiment, ein subcutaner Abscess.

Bemerkenswerth im 68. Experiment sind die hämorrhagischen Heerde in der Cutis oberhalb des Afters, theilweise verbunden mit Verdickung und Eiterinfiltration der Haut. Diese Affectionen scheinen mir in Beziehung zu stehen zu den gleichfalls mit Hämorrhagien verbundenen und ebenfalls über dem After auftretenden Hautausschlägen bei anderen Thieren, stellen vielleicht ein frühes Stadium der Cutis-Erkrankung dar.

Das 70. Experiment verlief von allen allein negativ; hier hatte aber das Thier nur 12 Tage die Inoculation überlebt.

Neunte Versuchsreihe.

Inoculation oder Injectionen gefärbter Substanzen.

Bei dem Unternehmen dieser Versuche leitete mich zunächst die Absicht, Substanzen, welche nach den bisherigen Resultaten bei der Einimpfung Tuberculose zu erzeugen im Stande sind, durch Färbemittel derart kenntlich zu machen, dass auch sehr kleine Partikelchen derselben überall im Körper wiedergefunden werden könnten. Ich benutzte deshalb hauptsächlich mit Miliartuberkeln erfüllte Präparate, theils frische, theils in Alkohol gelegene, sowie käsige Lymphdrüsensubstanz. Als Färbemittel benutzte ich hauptsächlich Anilinblau, aber auch rothen Carmin und Indigo. Das Anilinblau eignet sich vor allen am besten, indem es auf's Leichteste überall aufzufinden und nicht leicht mit anderen im Körper befindlichen Pigmenten zu verwechseln ist.

Neben diesen Experimenten erschien es aber nothwendig, auch Controlversuche in genügender Zahl derart anzustellen, dass die Farbstoffe für sich allein, ohne Beimischung anderer Substanzen, geimpft, resp. subcutan injicirt wurden. Nach den Ergebnissen der früheren Versuchsreihen erschien es sogar a priori nicht unmöglich, dass selbst die blossen Farbstoffe ähnliche Affectionen herbeizuführen im Stande sein könnten, wie wir dies nach Einverleibung der verschiedensten anderen, nicht tuberculösen Substanzen kennen gelernt haben.

a. Inoculation durch Anilinblau gefärbter frischer Tuberkel.

72. Experiment (Nr. 66.).

Ich benutzte zu diesem Eperiment ein Stück von der Lunge eines in der Charité gestorbenen, am 17. October secirten Mannes. Die Lungenspitzen waren indurirt, stark schieferig pigmentirt, mit Miliartuberkeln in mässiger Menge durchsetzt, cavernös.

Nachdem ich das Präparat — der indurirten, pigmentirten und tuberculösen Partie entnommen — zwei Stunden lang in sehr verdünntem Spiritus hatte liegen lassen, wurde es, zugleich mit etwas eingedicktem Bronchialeiter derselben Lunge, fein zerhackt und zerrieben. Ein Theil davon wird mit Wasser übergossen und durch ein Tuch gepresst; der andere Theil wird innig mit Anilinblau verrieben und dann gleichfalls durch ein Tuch gedrückt.

Einem kleinen, schwarzen Meerschweinchen wird nun am 17. October 1867 am Nacken und Rücken ein Einschnitt in die Haut gemacht und etwas von der im Tuch gebliebenen, Lungensubstanz mit Anilinblau enthaltenden festen Masse in's Unterhautbindegewebe geschoben.

Am 20. October wirft das Thier ein lebendes Junges, welches erhalten bleibt,

später zu Versuchen benutzt wird (Nr. 81.) und bei der Section nichts Besonderes ergiebt.

An beiden Wunden erheben sich starke Anschwellungen fast von Wallnussgrösse. Die Schwellungen nehmen allmälig wieder ab, so dass der Tumor am Rücken bald gar nicht mehr zu fühlen ist. Am Nacken bleibt ein erbsengrosser, harter Knoten zurück. Derselbe wird am 9. November angeschnitten, um mit seiner Materie ein Kaninchen (Nr. 23.) zu impfen. Der Knoten zeigt sich auf dem Durchschnitt fest, enthält keinen Eiter.

Am Rücken bildet sich darauf eine Ulceration von ca. 2 Cm. im Durchmesser, welche sich mit einem Schorf bedeckt; der Schorf fällt zum Oeftern ab und bildet sich von Neuem.

Auch der angeschnittene Knoten heilt nicht zu, sondern bildet eine Ulcerationsfläche. Daneben entstehen im Nacken mehrere grössere Tumoren.

In den ersten Wochen war das Thier erheblich abgemagert, wohl hauptsächlich in Folge der Geburt und der Lactation. Später erholt es sich wieder und wird stärker, magert aber einige Wochen vor dem am 10. Januar 1868 erfolgten Tode von Neuem ab. Das Thier hat die Operation 85 Tage überlebt.

Am Rücken groschengrosser harter Schorf und im Umfang desselben noch offene blutige Ulcerationsfläche. Nach Ablösung des Schorfes erscheint der von der Cutis und dem Unterhautbindegewebe gebildete Grund des Geschwürs blau gefärbt; die Cutis ist mit den darunter liegenden Muskeln fest verwachsen. Ausserdem ist die Haut und das Unterhautbindegewebe stark mit Blut suffundirt. Eine ähnliche Blutsuffusion findet sich in der Achselhöhle. In der Nähe des Geschwürs liegen im Unterhautbindegewebe mehrere bohnengrosse, käsigen Eiter enthaltende Heerde — vielleicht vereiterte Lymphdrüsen —, ausserdem auch mehrere käsige Knötchen vom Umfange eines Stecknadelknopfes.

Die Wunde an dem Knoten im Nacken ist noch nicht geschlossen, sondern gleichfalls ulcerös. Unter dem Ulcus liegt im Unterhautbindegewebe ein glatter Abscess, enthaltend käsigen, blau tingirten Eiter. Neben diesem befindet sich ein haselnussgrosser, leicht zu isolirender Tumor, der sich sehr hart anfühlt, in den peripherischen Schichten grau und fest ist und im Centrum gelben, käsigen Eiter enthält. An diesen grossen Tumor schliessen sich im verdickten Bindegewebe mehrere gelbe, käsige Knötchen an, die höchstens den Umfang eines Stecknadelknopfes erreichen. Ausserdem liegen im Nacken mehrere hyperplastische, graue Lymphdrüsen von fester Consistenz, deren Substanz im Innern miliare gelbe Heerde, von weicher, käsiger Beschaffenheit, eingestreut enthält.

Neben den Cervicaldrüsen sind auch die Axillardrüsen stark angeschwollen und theilweise käsig. Ein Convolut intumescirter Lymphdrüsen findet sich gleichfalls in beiden Inguinalgegenden. Einige der Drüsen sind grau, fest, einfach hyperplastisch; andere sind ganz mit grünlichgelbem, eiterigem Inhalt erfüllt, während die peripherische Schicht noch grau und fest ist. In anderen stark hyperplastischen grauen Drüsen endlich sind, ebenso wie am Nacken, miliare gelbe käsige Heerde eingelagert.

Schädelhöhle normal; Gehirn und Hirnhäute gesund.

Die Lungen adhäriren der Brustwand, sowohl den Rippen, als dem Diaphragma. Sie sind in allen ihren Lappen mit zahllosen miliaren bis linsengrossen harten, grauen Knoten durchsetzt, die sowohl an der Oberfläche prominiren, als im Innern mitten im gesunden Parenchym

eingehüllt liegen. An den grösseren Knoten ist deutlich zu erkennen, dass sie aus vielen miliaren Knötchen confluirt sind. Die grösseren Tuberkel enthalten meist im Innern der grauen festen Substanz einen gelben, käsigen Kern, der hier und da ziemlich erweicht ist. In manchen der grösseren Knoten lassen sich mehrere gelbe Einlagerungen nachweisen.

Die grossen Bronchen sind gesund. Die kleinen Bronchen, welche in den Knoten endigen, sind vielfach verdickt. In das Gewebe dieser kleinen Bronchen sind sehr kleine graue Pünktchen eingelagert, deren mikroskopische Untersuchung eine Anhäufung lymphoider Zellen ergiebt; in einzelnen dieser Zellen sind kleine Körnchen von Anilinblau deutsich zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung der grauen Lungenknoten stellt die Uebereinstimmung derselben mit wirklichen Tuberkeln fest: in einem Bindegewebsstroma mit zahlreichen Spindelzellen sind lymphoide Körperchen, die meist einen Kern enthalten, sowie kleine, kernlose Gebilde, die grösstentheils durch Fettkörnchen granulirt erscheinen, angehäuft. Im käsigen Centrum finden sich nur wenige unversehrte kernhaltige Zellen, vielmehr fast nur kernlose Elemente oder scheinbar freie Kerne, sowie fettiger und körniger Detritus. Sowohl in den lymphoiden Zellen der grauen Substanz, wie in denjenigen der gelben, käsigen Materie sind kleine Körnchen von Anilinblau mit vollster Sicherheit auf jedem Durchschnitte nachzuweisen. Manche der lymphoiden Körperchen sind mit blauem Farbstoff vollständig erfüllt. Partikel von Anilinblau, die grösser als Lymphkörper wären, sind nirgends aufzufinden. Neben dem blauen Pigment kommen auch sehr vereinzelt Zellen mit dunkel violettem Pigment zur Erscheinung.

Herz klein, schlaff, flüssiges Blut enthaltend; Muskulatur stark fettig degenerirt.

Das Omentum, an der grossen Curvatur des Magens, ist ganz erfüllt mit zahllosen miliaren bis linsengrossen Knoten. Die kleinen Knötchen sind grau und fest, die grösseren, entweder nur im Centrum oder vollständig, gelb und käsig. Der der Wirbelsäule nahe liegende Theil des Mesenteriums enthält mehrere hypertrophische Lymphdrüsen mit gelben, käsigen Punkten im Innern. Sowohl die Miliarknötchen des Omentum, wie die käsigen Lymphdrüsen enthalten Körnchen von Anilinblau.

Magen und Darm ziemlich leer. Auf der Magenschleimhaut viele hämorrhagische Heerde.

Die Leber ist mit unzähligen punktförmigen bis miliaren und linsengrossen, grauen, harten Knötchen derart durchsetzt, dass das ganze Organ dadurch grau gesprenkelt erscheint; auch ist die Consistenz der Leber wegen der dicht bei einander liegenden grauen Knötchen fester als normal, das Organ im Ganzen härter. Die Oberfläche der Leber ist ausserdem an manchen Stellen stark gefurcht, weil die einzelnen indurirten Lappen retrahirt sind (ähnlich der Cirrhose). Die grauen Knötchen, zumal die grösseren, sind im Innern gelb und käsig, auch vielfach weich.

Die grauen Knötchen bestehen, mikroskopisch, aus lymphoiden Zellen und kernartigen Gebilden, meist in fettiger Degeneration. Das Lebergewebe ist stark fettig degenerirt. Anilinblau findet sich nicht nur in den Knötchen, sondern auch innerhalb der fettigen Leberzellen im relativ gesunden Parenchym.

Die Milz ist colossal angeschwollen und mit grauen Miliarknöt-

chen, die theilweise gelb und käsig sind, durchsetzt; in den Knötchen ist Anilinblau wahrnehmbar.

Nieren sehr blass; Kapsel leicht abziehbar. Eine Niere enthält im Innern der Corticalis ein graues Miliarknötchen, die andere gleichfalls in der Corticalsubstanz graue punktförmige Heerde. Epithelien stark fettig degenerirt, vielfach Anilinblau enthaltend.

Augen gesund; auch Chorioidea.

73. Experiment (Nr. 67.).

Einem grossen, schwarzen Meerschweinchen wird am 17. October 1867 am Rücken die im vorigen Experiment beschriebene Flüssigkeit, welche tuberculöse, pigmentirte Lungensubstanz mit Anilinblau gemischt enthält, subcutan injicirt.

Es bildet sich an der Injectionsstelle eine unterminirende Ulceration, die sich mit einem Schorf bedeckt, und aus der am 10. November, Behufs Impfung eines Kaninchens (Nr. 23.), Eiter entleert wird. Der Eiter ist grösstentheils flüssig, enthält aber auch dicke, käsige Beimischungen. Der Schorf fällt einige Tage später ab, und es bleibt eine schmutziggraue Geschwürsfläche, etwa 2 Cm. im Durchmesser, zurück.

Am 26. November, also 40 Tage nach der Inoculation, stirbt das Thier.

Local am Rücken Geschwürsfläche von 2 Cm. Durchmesser, darunter graues, indurirtes Gewebe, aus faserigem Bindegewebe mit reicher Zellwucherung bestehend. Vereinzelte grössere und kleinere Körnchen von Anilinblau, sowie schwärzlich-violettes Pigment (wahrscheinlich von der injicirten melanotischen Substanz herrührend), endlich zahlreiche gelbrothe oder braune Pigmentzellen (von metamorphosirtem Blutfarbstoff) sind in das Gewebe eingestreut.

Die Lymphdrüsen in der Nähe der Wunde sind angeschwollen.

Pleura normal. Um die Trachea herum vier linsen- bis erbsengrosse, theils graue, theils gelbe, innen erweichte Drüsen, welche auf der Oberfläche und im Innern zahlreiche blauschwarze, pigmentirte, theilweise circumscript runde Heerde zeigen. Das Pigment ist kleinkörnig, schwarz, violett schimmernd, in Lymphzellen eingeschlossen. Um die Trachea herum liegen ferner noch mehrere hirsekorngrosse Knötchen. Die äussere Umhüllung der grossen Bronchen enthält gleichfalls einige nach aussen prominirende graue Miliarknötchen.

Beide Lungen, am meisten die unteren stark hyperämischen Lappen, aber auch nicht unbeträchtlich der rechte obere Lappen, zeigen zahlreiche schwarz pigmentirte Inseln, bald nur punktförmig, bald grösser und circumscript, bald endlich aus mehreren Heerden zusammenfliessend. Ausserdem treten am rechten oberen, mittleren und unteren Lappen, am stärksten im linken unteren Lappen punktförmige, graue, halbdurchscheinende Knötchen hervor. Die kleinsten sind eben mit blossem Auge sichtbar, die grösseren sind miliar, schon etwas opaker, aber noch grau. Der linke untere Lappen ist mit diesen grauen Knötchen, auch im Innern, ganz durchwachsen. An sehr vielen Stellen sind die grauen Knötchen innerhalb der pigmentirten Inseln eingebettet, so dass das Pigment die Knötchen wie ein Hof umgiebt.

Die Knötchen bestehen ganz aus lymphoiden Zellen. Das Pigment, welches die Inseln bildet, aber sich auch in den Knötchen wiederfindet, ist schwarz oder schwärzlich-violett, körnig, in Lymphzellen, die zum Theil vergrössert sind, eingeschlossen; dazwischen sind auch vereinzelte lymphoide Zellen nachzuweisen, welche Körnchen von Anilinblau enthalten.

Im Herzen wenige dunkelrothe Blutgerinnsel; Muskulatur in fettiger Degeneration.

Die Leber sieht an der dem Zwerchfell zugekehrten Oberfläche in einer Ausdehnung von ca. 2 Cm. im Durchmesser schmutziggelb aus. Die Acini scheiden sich hier nicht deutlich von einander ab. In dieser Partie treten nun an der Oberfläche zahlreiche punktförmige bis miliare gelbe Heerde hervor. Das Gewebe darunter ist in einer Dicke von ca. 6 Mm. indurirt, auf dem Durchschnitt von ähnlichem gelblichen, homogenen Aussehen wie an der Oberfläche, und gleichfalls mit miliaren Heerden durchsetzt. Das Leberparenchym ist an diesen indurirten Partien im höchsten Grade fettig degenerirt, dazwischen Anhäufungen lymphoider Zellen. Anilinkörnchen finden sich hier und da in Zellen eingelagert.

Auch das relativ gesunde Lebergewebe ist in fettiger Degeneration begriffen. Psorospermien oder deren Vorstufen sind nirgends aufzufinden.

Milz sehr angeschwollen; zahlreiche Follikel in derselben stark hervortretend. Im Parenchym viele Zellen mit rothem Pigment und sogenannte blutkörperchenhaltige Zellen, auch vereinzelt Anilinkörnchen.

Nieren dunkel, sehr hyperämisch, in vorgeschrittener fettiger Degeneration. Nebennieren sehr gross, stark pigmentirt. Hoden nicht abnorm.

Mesenterium ist erfüllt mit Knötchen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, neben angeschwollenen Lymphdrüsen. Einige der grösseren Knoten bilden deutliche Conglomerate vieler kleineren Knötchen. Die kleineren sind grau und hart, die grösseren gelb, innen markig. Die Knoten folgen hauptsächlich dem Laufe der grossen Mesenterialgefässe und sind am meisten an den Theilungsstellen derselben angehäuft. Viele angeschwollene Lymphdrüsen enthalten innen schwarzes, körniges Pigment, auch dunkelviolettes und besonders zahlreiches braunes oder gelbröthliches (von untergegangenen Blutkörperchen). Sowohl die angeschwollenen Lymphdrüsen, als die neugebildeten Knötchen, welche letztere gleichfalls vielfach Pigment enthalten, zeigen bei mikroskopischer Untersuchung vereinzelte Körnchen von Anilinblau in lymphoiden Zellen eingeschlossen.

Der untere Theil des Dünndarms, sowie das Colon sind mit miliaren, höchstens linsengrossen, theils grauen, theils gelben Knötchen erfüllt, welche meist von der Serosa ausgehen und auch nach aussen, selten nach innen prominiren. An einem Theil der grösseren Knötchen ist noch deutlich sichtbar, dass sie aus kleineren miliaren Heerden conglomerirt sind. Eines der kleinen grauen Miliarknötchen sitzt, wie auf's Deutlichste zu erkennen ist, dicht neben einem kleinen Blutgefäss und auf der Bahn eines Lymphstranges, welcher neben Lymphkörperchen auch zahlreiche Zellen mit gelbrothem Pigment (untergegangene Blutzellen?) und auch in Zellen eingeschlossene Körnchen von Anilinblau führt.

Sämmtliche Knötchen, die ich mikroskopisch untersuchte, hatten den oft beschriebenen lymphoiden Bau, und mehrere Zellen in denselben beherbergten Anilinblau, andere gelbrothes, noch andere schwärzlich-violettes Pigment.

Noch im oberen Theile des Mastdarms fanden sich einige Knötchen an der Serosa.

74. Experiment (Nr. 68.).

Einem mittelgrossen, weissen, männlichen Meerschweinchen wird am 17. October 1867 die durch Anilinblau gefärbte Lungentuberkel-Flüssigkeit am Rücken, die ungefärbte Tuberkelflüssigkeit (vergl. Exp. 72.) am Nacken injicirt.

Das Thier stirbt nach 7 Tagen.

Am Nacken in der Ausdehnung von 4 Quadrat-Cm. ist das mit Fett durchwachsene Unterhautbindegewebe in eine harte graue Schwarte umgewandelt, in der einzelne kleine graue Knötchen hervortreten. Mikroskopisch untersucht, erscheinen die grossen Fettzellen-Convolute mit stark wucherndem Bindegewebe, das ausserdem noch circumscripte Heerde bildet, durchwachsen. Im neugewucherten faserigen Bindegewebe sind zahlreiche Kerne und lymphoide Zellen, meist durch Fetttröpfchen granulirt. Auch zwischen den Muskelfibrillen befinden sich derartige wuchernde Bindegewebszüge, und das Muskelgewebe an dieser Stelle erscheint deshalb grau und etwas verhärtet. Zwischen dem wuchernden Gewebe sieht man hier und da, bei mikroskopischer Untersuchung, schwärzlich-violette Pigmentzellen, wahrscheinlich von der injicirten schieferigen Lungensubstanz, die gleiches Pigment enthielt, herrührend.

Unter der Wunde am Rücken ist eine dicke blaue Schwarte. Bis zur Bauch- und Brustwand ziehen sich blaue Streifen im Unterhautbindegewebe hin, und noch an entfernten Stellen der Bauchwand finden sich hier und da dicke graue Schwarten von infiltrirtem Bindegewebe.

An der blauen Schwarte des Rückens lassen sich blaue Gewebsfetzen, die kaum oder doch nur locker mit dem übrigen Gewebe verbunden sind, herausheben. Dieselben bestehen aus Eiterkörperchen, 1 — 2 — 4 kernig, die grösstentheils blaue Anilinkörnchen enthalten; dazwischen auch Conglomerate von freiem Anilinblau, sowie Pigmentzellen (aus der injicirten schieferigen Lunge).

Im Umkreis der blauen Heerde, wo makroskopisch eine Blaufärbung des Gewebes nicht mehr zu erkennen ist, lassen sich im grauen, indurirten Bindegewebe noch zahlreiche lymphoide Zellen, darunter einige mit Anilinblau, andere pigmentirt, nachweisen.

Gehirn etwas hyperämisch.

Pleura gesund.

Die Lungen zeigen an ihrer Oberfläche und im Innern zahlreiche Pigment-Inseln, theils punktförmig, theils bis zum Umfange eines Hirsekorns. Im pigmentirten Gewebe ergiebt die mikroskopische Untersuchung dunkel violettes Pigment, in Kugelform, etwa von der Grösse eines rothen Blutkörperchens oder eines kleinen Kerns, in lymphoide Zellen eingeschlossen. Ausserdem sind sehr vereinzelt Körnchen von Anilinblau in Lymphzellen zu bemerken. Auch das übrige normale Lungengewebe enthält mit Anilin gefütterte Zellen.

In der Pericardialhöhle etwas seröse Flüssigkeit, in welcher zahllose Blutkrystalle in Tetraëderform bei mikroskopischer Untersuchung hervortreten.

Das Herz ist mit flüssigem Blut und rothen Gerinnseln erfüllt. In diesem Blute sind Körnchen von Anilinblau, theils frei, theils innerhalb farbloser Blutkörperchen in sehr geringer Zahl, ausserordentlich vereinzelt auch dunkelviolette Pigmentzellen nachweisbar.

Im Herzfleisch Entwicklung kleiner Fettkörnchen.

Bauchfell gesund. Leberzellen mit Fett infiltrirt; einige enthalten Anilinblau. Ausserdem sind lymphoide Zellen, die wahrscheinlich aus den Capillaren stammen und durch Anilinblau gefärbt sind, sichtbar, daneben auch kleine Lymphzellen mit violettem und solche mit rothbraunem Pigment.

Milz angeschwollen; Follikel stark hervortretend; ausserordentlich zahlreich Zellen mit rothbraunem Pigment (untergegangene Blutkörperchen?), ferner solche mit violettem Pigment, endlich Lymphzellen mit Anilinblau erfüllt.

Nieren klein; Harnkanälchen sehr trübe. Epithelien sehr stark fettig degenerirt, hier und da Anilinkörnchen innerhalb Epithelzellen.

Nebennieren sehr gross, stark pigmentirt. auch Anilinblau enthaltend.

Einige Mesenterialdrüsen sind intumescirt, sehen auf dem Durchschnitt violett aus, wegen des zahlreich in ihnen vorhandenen violetten Pigments; auch Anilinkörnchen sind innerhalb der Lymphzellen nachweisbar.

Dickdarm sieht blauviolett aus. In der Mucosa zahlreiche Zellen mit violettem Pigment, auch solche mit Anilinblau.

Der zusammengeballte Koth des Mastdarms zeigt, bei mikroskopischer Beobachtung, im Innern freie Körnchen von Anilinblau, welche meist sehr klein sind, und von denen die grössten kaum den Umfang rother Blutkörperchen erreichen.

b. Injection von in Weingeist aufbewahrten, mit Anilinblau gemischten Tuberkel-Präparaten in's Unterhautbindegewebe und in die Trachea.

75. Experiment (Nr. 63.).

Ein seit dem 16. Februar in Spiritus aufbewahrtes Stück tuberculöser Lunge (Jeannert) wird am 15. September 1867 in Wasser ausgewaschen, sodann fein zerschnitten, zerrieben und mit Anilinblau durch Reiben innig gemischt.. Die Masse wird mit Wasser übergossen, in demselben von Neuem zerrieben und die Mischung durch ein Tuch gepresst. Sowohl die durchgelaufene blaue Flüssigkeit, als der im Tuch gebliebene Rückstand werden, die erstere zu Injectionen, der letztere zu Inoculationen benutzt.

Einem kleinen, weissen Kaninchen, welches vom Versuchsthier Nr. 46. (16. Exp.) am 20. Juni geboren war und sich normal entwickelt hatte, werden am 15. September etwa 4 Grammes der blauen Flüssigkeit am Rücken und am Nacken subcutan injicirt und ausserdem etwas von dem festen blauen Rückstande an einer anderen Hautwunde des Rückens in's subcutane Gewebe geschoben.

Das Thier stirbt nach 14 Tagen.

An der Injectionsstelle sind blaue Schwarten im Unterhautbindegewebe vorhanden. Am Rücken, wo feste Masse inoculirt wurde, findet sich dieselbe eingekapselt, aber mit Eiterkörperchen gemischt, die fast sämmtlich Anilinkörnchen enthalten.

In einiger Entfernung von den blauen Schwarten, die bis in's intermuskuläre Gewebe hineinreichen, sind noch mit blossem Auge blaue Streifen und Inseln im Bindegewebe zu erkennen.

Lungen überall gesund, lufthaltig.

Pleura gesund.

Herz enthält flüssiges Blut; seine Muskelbündel sind in fettiger Degeneration.

Leber enthält zahllose Psorospermienknoten. Nieren klein, grau, dunkel. Epithel stark getrübt und in fettiger Degeneration.

Die übrigen Unterleibsorgane gesund.

Aus Unvorsichtigkeit waren alle Organe dieses Thiers zugleich mit der Haut in ein Glas gelegt und mit Spiritus übergossen worden, der sich blau färbte. Es ist deshalb ohne Werth, dass ich im Blute des Herzens, in den Leberzellen und der Niere kleine Körnchen von Anilinblau fand.

76. Experiment (Nr. 64.).

Einem kleinen, weissen Kaninchen, zusammen mit dem vorigen geboren, wurde am 15. September die oben erwähnte blaue Flüssigkeit am Rücken injicirt und der feste Rückstand am Rücken inoculirt.

Das Thier stirbt nach 16 Tagen.

An der Rückenwunde sehr weit verbreitete eiterige Infiltration, die nur direct an der Injectionsstelle, in einer Fläche von ca. 2,5 Cm. Durchmesser, blau ist, aber noch in den entfernteren Partien bei mikroskopischer Untersuchung Anilinblau innerhalb vieler Eiterkörperchen erkennen lässt.

Am Nacken kleiner, blauer Eiterheerd.

Lunge und Pleura gesund. Herz etwas fettig degenerirt. Darm gesund. Im Blinddarm ein kleines Knötchen in der Mucosa, Psorospermien enthaltend.

Leber sehr dunkel, fettig, mit Psorospermienknoten durchsetzt.

Milz sehr dunkel, von eigenthümlich grünlichem Aussehen, enthält untergegangene Blutkörperchen in ungewöhnlicher Menge, hier und da auch Anilinkörnchen in Lymphzellen. Nieren gesund.

77. Experiment (Nr. 65.).

Einem kleinen, grauen Kaninchen, geboren am 10. Juli 1867 vom 28. Versuchsthier (Nr. 19.), wird am 15. September die Trachea blossgelegt, ein kleiner Einschnitt in dieselbe gemacht und ca. 2 Grammes der oben beschriebenen Flüssigkeit in die Luftröhre injicirt. In die Wunde wird ausserdem subcutan etwas von dem festen blauen Rückstande (vergl. Exp. 75.) eingeschoben.

Das Thier stirbt schon nach 4 Tagen.

Die Trachealwunde ist geschlossen. Im subcutanen Gewebe und im Bindegewebe an der äusseren Umgrenzung der Trachea bis hinab in's Mediastinum findet sich eine beträchtliche Ansammlung eingedickten Eiters, welcher nur unmittelbar unter der Halswunde blau gefärbt ist.

Pleura pulmonalis ist mit der Pleura costalis grossentheils leicht verklebt. Im Cavum thoracis findet sich eine ganze Menge röthlichen Serums, in welchem wenig Eiter, aber viele Blutkörperchen vorhanden sind. Die Pleura pulmonalis, in geringerem Grade auch die Pleura costalis, ist in eine dicke, weisse, weiche Haut umgewandelt, welche, mikroskopisch, ganz aus Eiterkörperchen besteht (eiterige Pleuritis). Anilinblau konnte ich in der Pleura und im Exsudat nicht auffinden.

Lungen zeigen auf Durchschnitten disseminirte, mehr oder weniger ausgebreitete, lobulär pneumonische Heerde, die mehr oder weniger blau gefärbt sind. Am meisten ist die linke Lunge erkrankt. Auch im relativ gesunden Lungenparenchym liegen überall blaue Inseln eingestreut, und mikroskopisch lassen sich fast überall in den Lungen Anilinkörnchen innerhalb Lymphzellen nachweisen.

Die Anilinkörnchen in den pneumonischen Heerden sind von verschiedener Grösse: so klein, dass sie mikroskopisch bei 300facher Vergrösserung eben noch genau zu unterscheiden sind, bis zum doppelten Umfange der Blutkörperchen, theils frei, theils in Zellen. Es findet sich eine Wucherung ziemlich grosser, ovaler oder rundlicher, mit einem oder zwei Kernen versehener Zellen, die etwa doppelt so gross sind wie die weissen Blutkörperchen, ausserdem Anhäufung lymphoider

Zellen. In den grösseren Zellen finden sich neben kleinen Körnchen auch grosse Conglomerate von Anilinblau.

Herz stark fettig, desgleichen Leber und Nierenparenchym. Die übrigen Organe gesund.

c. Subcutane Injection mit Anilinblau gemischter käsiger Substanz von in Weingeist aufbewahrten Lymphdrüsen.

Hierher gehört

Experiment (Nr. 18.)

und

Experiment (Nr. 19.),

welche bereits oben als 27. und 28. Experiment bezeichnet und in der sechsten Versuchsreihe ausführlich mitgetheilt sind. Die Resultate dieser Experimente waren in jeder Beziehung eclatante.

d. Subcutane Injection von katarrhalischem Sputum mit Indigo.

78. Experiment (No. 70.).

Katarrhalisches, schleimig-eiteriges Pharyngeal-Sputum wird 24 Stunden lang in Weingeist aufbewahrt, sodann innig mit Indigoblau und Wasser verrieben. Diese Mischung wird am 3. November 1867 einem kleinen, weissen Meerschweinchen am Rücken subcutan injicirt.

Schon 2 Tage später stirbt das Thier. Fast der ganze Rücken, sowie ein grosser Theil der Brust- und Bauchwand, herab bis zu den Oberschenkeln, ist nicht nur im subcutanen Bindegewebe, sondern auch im Muskelüberzuge blau infiltrirt, und zwar nahe der Impfstelle tief blau, in den entfernteren Partien grünlichblau. Zugleich ist das ganze Gewebe sehr feucht schimmernd (ödematös). Wo die Färbung aufhört, schliesst sich grauweisses, mit Eiter infiltrirtes Gewebe an.

In dem afficirten Unterhautbindegewebe bemerkt man mit grösster Deutlichkeit grünlichblaue, fadenförmige Stränge, die unzweifelhaft abnorm gefüllte Lymphgefässe darstellen. Die Lymphdrüsen sind, in grösserer Zahl, intumescirt, von Gerstenkorn- bis Linsengrösse, ziemlich hart, auf dem Durchschnitt bläulich; die mikroskopische Beobachtung weist in ihnen feinkörniges, blaugrünes Pigment, theilweise in Lymphzellen eingeschlossen, neben grösseren, blauen Körnern nach.

An der Stelle der Injection liegt das durch und durch blaue Gewebe locker, ohne rechten Zusammenhang mit dem umgebenden Parenchym, also necrotisirt, da. Die entfernteren, blaugrün gefärbten Partien enthalten neben grossen Haufen blauer und grünlichblauer Indigokörner auch viel sehr feinkörniges blaugrünes Pigment.

Pleura gesund.

Lungen, von schmutzig-röthlichem Aussehen, an manchen Stellen in's Grünliche schimmernd, überall lufthaltig. Auf Durchschnitten des Gewebes sieht man sehr viel ausserordentlich feinkörniges, blaugrünes Pigment in Lymphzellen, auch hier und da einige grössere Körnchen, bis zur halben Grösse rother Blutkörperchen. Ausserdem zeigt fast jeder Durchschnitt des Lungengewebes zahlreiche runde oder ovoide, theilweise mit kleinen Fortsätzen (nach Art der Amöben oder der sich bewegenden weissen Blutkörperchen) versehene granulirte Zellen, von

doppelter Grösse der weissen Blutkörperchen, meist einkernig, aber auch vielfach zweikernig und anscheinend in Zweitheilung begriffen. (Diese Zellen scheinen abnorm grosse, neu gewucherte Lymphzellen zu sein.)

Herz gesund, mit rothen Blutgerinnseln erfüllt, die mikroskopisch feinkörnigen, blaugrünen Farbstoff enthalten.

Peritoneum gesund. Im Mesenterium mehrere bis zu Linsengrösse angeschwollene Lymphdrüsen, grau, ziemlich hart, die grössten etwas grünlich schimmernd, mit reichlichem feinkörnigen, grünlichblauen Pigment innerhalb der Lymphzellen.

Darm normal. Coecum ist blau pigmentirt, enthält zahlreiche, mit violettem Pigment erfüllte Zellen (wie im 74. Exp., Nr. 68.); einiges von dem Pigment ist mehr bläulich, scheint Indigo zu sein.

Leber normal, enthält nur wenig blaue Pigmentkörnchen; ob im Blute oder im Parenchym, konnte ich nicht entscheiden.

Milz ziemlich gross; Follikel in derselben sehr hervortretend. Die Milz enthält zahlreiches braunrothes Pigment (untergegangene Blutkörperchen), ausserdem feinkörnigen, grünlichblauen Farbstoff innerhalb Lymphzellen.

Nieren klein, wie geschrumpft. Corticalis wird von stark gefüllten Blutgefässen durchzogen. Medullarsubstanz sieht dunkelblau aus. Epithel fettig degenerirt. In vielen Epithelzellen konnte man auf's Deutlichste feinkörnigen, grünlichblauen Farbstoff nachweisen.

e. Injection von reinem Anilinblau oder rothem Carmin in das subcutane Gewebe oder in die Trachea.

79. Experiment (Nr. 60.).

Anilinblau (ca. 6 Grammes) wird fein zerrieben und durch Schütteln und Reiben in Wasser (ca. 15 Grammes) suspendirt. Von dieser Flüssigkeit wird nun am 15. September 1867 einem kleinen, weissen Kaninchen ein Theil (ca. 4 Grammes) am Rücken unter die Haut gespritzt. (Das Kaninchen ist 12 Wochen alt und von Nr. 46. geboren.)

Zwei Tage nach der Injection stirbt das sehr schwächliche Thier.

Local im Unterhautbindegewebe blauer Strang; die Cutis der Umgebung schimmert bläulich.

Lungen theilweise sehr hyperämisch, enthalten eine grosse Zahl kleiner weisser, strichförmiger Heerde. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich der Inhalt derselben aus zahllosen Psorospermien-bildenden, granulirten Körpern bestehend, mit allen Uebergängen, wie man sie sonst hauptsächlich in der Leber anzutreffen pflegt, von den kleinsten amöbenartigen, mit Fortsätzen versehenen Gebilden bis zu den granulirten Körpern von 2 — 4facher Grösse der Psorospermien, viele dieser letzteren in Zwei- bis Viertheilung begriffen. Wirklich ausgebildete Psorospermien sind indess nicht vorhanden, aber wohl die Andeutungen derselben (scharfe Membran, beginnende Isolirung des Inhalts). Die grössten granulirten Körper haben vielfach die gebuchtete Gestalt von Gregarinen, und sind gewöhnlich mit einem, nur wenn sie in Theilung sind, mit zwei bis vier Kernen versehen.

Ausserordentlich sparsam findet man in der Lunge — wahrscheinlich in den Capillaren derselben gelegen — Körnchen von Anilinblau, von denen die grössten den Umfang weisser Blutkörperchen um etwas übersteigen.

Herz enthält schwarzes, geronnenes Blut; Anilinblau konnte ich in demselben nicht auffinden.

Leber ist mit mehreren weissen Knoten, die als ausgesackte Gallengänge sich erweisen, durchsetzt. Dieselben sind mit Psorospermien-bildenden Körpern und mit wenigen schon ausgebildeten Psorospermien erfüllt. Zwischen den Leberzellen, wahrscheinlich im Capillarnetz, finden sich vereinzelte Körner von Anilinblau bis zur doppelten Grösse der weissen Blutkörperchen.

Auch in der Milz vereinzelte, die Lymphzellen um das Zwei- bis Dreifache an Grösse übertreffende blaue Körner. Die Milz ist an dem einem Ende bläulichroth, in den übrigen Theilen sehr blass.

Nieren enthalten in der Corticalsubstanz, in dem Zwischengewebe der Harnkanälchen blaue Körner verschiedener Grösse, theils sehr klein, theils etwas grösser als Blutkörperchen, im Ganzen zwar auch spärlich, aber im Verhältniss doch viel zahlreicher als in den übrigen Organen.

80. Experiment (Nr. 61.).

Einem kleinen, weissen, 2 Monate alten Kaninchen wird am 15. September 1867 etwas von der obigen blauen Flüssigkeit theils am Rücken, theils am Nacken subcutan injicirt.

Das Thier stirbt am 10. October, also 25 Tage nach der Injection.

Local fast über den ganzen unteren Theil des Rückens ist das subcutane Bindegewebe, sowie das Perimysium der darunter liegenden Muskeln blau infiltrirt. Die Blaufärbung ist übrigens keine continuirliche, sondern mehr inselförmige, so indess, dass die einzelnen Inseln durch bläuliche Felder mit einander communiciren. An der stark verdickten Injectionsstelle ist das tiefblaue Gewebe theilweise nekrotisirt, es lässt sich in Fetzen herausheben und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung nur wenige Eiterkörperchen, die übrigens sämmtlich mit Anilinblau gefüttert sind, dagegen grösstentheils sehr kleine Detrituskörnchen oder scheinbar freie, anilinhaltige Kerne, dazwischen sowohl kleine Körnchen, als grössere Conglomerate von Anilinblau.

In den entfernteren Partien ist Anilinblau gleichfalls überall in's Gewebe eingelagert, theils frei zwischen den Bindegewebsfasern, theils an den Bindegewebskernen haftend, theils in die spindelförmigen Zellfortsätze eingelagert. Die mit einander anastomosirenden Zellfortsätze erscheinen durch ihre starke Füllung erweitert; das in ihnen enthaltene Anilinblau ist sehr feinkörnig.

In denselben Partien treten auch ausserordentlich zahlreiche strangförmige, turgescirende Lymphgefässe hervor, die sehr feine Anilinkörnchen enthalten. Einige Venen in der Nähe sehen tief blau aus und sind mit geronnenem Blute gefüllt; auch in diesem sind, aber ausserordentlich vereinzelt, kleine Körnchen von Anilinblau zu erkennen.

Am Nacken kleine, blaue Schwarten.

Pleura normal. Rechte Lunge gesund. Auf einem Durchschnitt fand ich einige Anilinkörnchen, ungefähr von der Grösse weisser Blutkörperchen, auf anderen Durchschnitten keine Spur davon. Linke Lunge hyperämisch und mit disseminirten lobulär-pneumonischen Heerden, in rother Hepatisation, durchsetzt. Auf zahlreichen Durchschnitten der hepatisirten Partien konnte ich mikroskopisch Anilinblau nicht entdecken.

Herz blass, stark fettig degenerirt.

Leber theilweise hyperämisch, enthält einige Psorospermienknötchen. Leberzellen sehr stark getrübt, in fettiger Degeneration. Nur an einem Durchschnitt unter vielen konnte ich ein Anilinkörnchen von der Grösse eines rothen Blutkörperchens innerhalb des Parenchyms auffinden.

Nieren blass; an der Oberfläche einige geröthete und eingesunkene Partien. Das ganze Gewebe erscheint auf dem Durchschnitt trübe, grau. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt vorgeschrittene starke Trübung und fettige Degeneration der Epithelien. Anilinblau konnte ich nicht constatiren.

Milz schlaff, blass. In den Lymphzellen derselben lassen sich mikroskopisch zahlreiche Anilinkörnchen nachweisen, theils ausserordentlich fein, gleich Fettkörnchen, theils bis zur Grösse rother und weisser Blutkörperchen.

An einer Stelle des Dickdarms, nahe der Mündung eines Appendix, findet sich eine Anzahl (ca. 10—20) sehr kleiner, grauer Miliarknötchen, die von der Serosa ausgehen und ein wenig über dieselbe prominiren; einige reichen bis zur Mucosa und endigen daselbst mit einem kleinen Defekt (flaches miliares Ulcus). Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich diese Knötchen aus lymphoiden Körperchen, sowie aus geschrumpften Zellen, kernartigen Gebilden und körnigem Detritus zusammengesetzt, dazwischen ziemlich viele Anilinkörnchen, theils kleiner als rothe Blutkörperchen, theils bis zu vierfacher Grösse derselben, die kleineren innerhalb Lymphzellen, die grossen frei.

Die normal aussehenden Peyer'schen Plaques enthalten gleichfalls Anilinkörnchen bis zur Grösse der Lymphkörperchen, in Zellen eingeschlossen.

Im Mesenterium, neben dem Dickdarm, befinden sich mehrere angeschwollene, linsen- bis erbsengrosse Drüsen. Die meisten sind einfach intumescirt, auf dem Durchschnitt markig; die inneren Schichten sind in fettiger Degeneration begriffen oder enthalten Anilinblau theils sehr feinkörnig, theils bis zu Lymphzellengrösse, an Lymphzellen gebunden. Eine der erbsengrossen Drüsen ist sowohl an der Oberfläche, wie im Innern ganz von sehr kleinen grauen Miliarknötchen durchsetzt, die besonders unter der Loupe deutlich hervortreten. Die Knötchen zeigen die Structur von Tuberkeln oder Lymphomen: kleine lymphoide Zellen, geschrumpfte kernlose Zellen, Kerne, Detrituskörnchen: hier und da auch kleine Anilinkörnchen.

Peritoneum, auf ein Deckglas ausgebreitet, zeigt zahlreiche Anilinkörner, bis zu mehrfacher Grösse der Blutkörperchen, sowohl in seinem Gewebe, als auch in dem Blute der Venen und ausserhalb derselben dicht neben ihrer Adventitia.

81. Experiment (Nr. 62.).

Einem grauen, am 20. Juni vom 16. Versuchsthier (Nr. 46.) geborenen Kaninchen wird am 15. September 1867 die Trachea durch einen kleinen Einschnitt geöffnet und von der oben erwähnten blauen Flüssigkeit wenige Tropfen in die Luftröhre, eine etwas grössere Quantität aussen in's Zwischengewebe injicirt.

Die Tracheal- und die Hautwunde verheilt vollständig. Es bilden sich in den folgenden Wochen zwei wallnussgrosse Tumoren, der eine an der linken Seite des Rückens, der andere oberhalb des Afters. Die letztere Geschwulst öffnet sich, entleert käsigen Eiter und bedeckt sich mit einem Schorf.

Am 22. November 1867 wird die Haut und die Muskelschicht am Halse über der Trachea von Neuem durchschnitten und in die von der ersten Injection noch blaugefärbte Trachea ein neuer Einschnitt gemacht. Wiederum werden wenige

Tropfen mit Anilinblau gefärbten Wassers in die Trachea injicirt; auch das ganze Gewebe an der Wunde durchtränkt sich mit Anilinflüssigkeit.

Das Thier stirbt am 1. December, also 77 Tage nach der ersten, 9 Tage nach der zweiten Injection.

Hautwunde am Halse noch nicht ganz vereinigt; Trachealwunde geschlossen. Die Muskeln und das Bindegewebe am Halse bis in den oberen Theil des Mediastinum haben ein eigenthümlich schmutzig-blaues Aussehen, indem das blau infiltrirte Gewebe mit grauen, eiterigen Heerden durchsetzt ist. An vielen Stellen treten circumscript runde, grauweisse Heerde, punktförmig bis mohn- oder hirsekorngross, hervor, die hier und da confluiren — miliare Abscesse.

Unter der Haut des Rückens und über dem Anus fühlt man noch wallnuss grosse Knoten; indess scheinen dieselben kleiner als am 22. November. Der Tumor über dem Anus ist mit einem festen Schorf, von etwa 1 Cm. Durchmesser, bedeckt.

Löst man die Haut vom Körper ab, so begegnet man zuerst auf der linken Seite der Brust, ungefähr in deren Mitte, einer Geschwulst von dem Umfang einer grossen Haselnuss, die sich leicht aus dem Bindegewebe herausschälen lässt. Etwa 4 Cm. davon entfernt am Rücken, gleichfalls linkerseits, findet sich eine andere Geschwulst von dem Umfang einer grossen Wallnuss. Von dieser ca. 1,3 Cm. entfernt nach abwärts, zum Anus hin, ebenfalls auf der linken Seite des Rückens, liegt ein wurstförmiger Tumor, etwa 5 Cm. lang, 2,5 Cm. breit, 8 Mm. dick. Oberhalb des Anus findet sich dann wieder ein wallnussgrosser Tumor, d. i. der schon erwähnte, mit einem kleinen Schorf bedeckte. Dieser letztere Tumor sendet noch einen Fortsatz nach dem linken Oberschenkel aus.

Alle diese Tumoren sehen grauweiss aus und haben eine gelappte Gestalt, indem sie, wie deutlich zu erkennen, aus erbsen- bis haselnussgrossen Heerden zusammengesetzt sind; jene wurstförmige Geschwulst hat ungefähr das Aussehen eines am Mesenterium befestigten, buchtigen, gerippten Darms.

Die Geschwülste sind innen ganz erfüllt mit einer graugelben, käsigen Masse, eingedicktem Eiter. Die einzelnen grossen, lappigen Tumoren hängen innen mit einander zusammen, bilden also einen gemeinschaftlichen Abscess; die kleineren Läppchen hingegen sind meist durch graue oder milchweisse Scheidewände von dem grossen Abscess isolirt. Eine dieser Scheidewand gleiche, grauweisse, ziemlich feste, etwas durchscheinende Membran, die vielfach von Blutgefässen durchzogen ist, umkleidet die Tumoren im Ganzen. Von dieser Membran erheben sich an der Oberfläche überall mehr oder weniger zahlreiche punktförmige bis hirsekorn-, durch Confluiren auch linsengrosse graue, nicht durchscheinende Knötchen. Dieselben geben dem Ganzen das Gepräge der Miliartuberculose in einer Neomembran oder in einer Lymphdrüse. Und doch sind diese Knötchen, in Anbetracht des ganzen Prozesses, nur als die Anfänge miliarer Abscesse zu deuten, indem der entzündliche Prozess sich in miliaren Gruppen immer weiter nach der Peripherie zu verbreiten scheint. Es ist möglich, oder wegen des lappigen Baues selbst wahrscheinlich, dass entzündete Lymphdrüsen den Ausgangspunkt der Tumoren gebildet haben. Von den kleinen grauen Knötchen in der Oberfläche der überziehenden Membran hängen nur wenige im Innern mit dem Kern der Geschwulst zusammen: zieht man die Membran vorsichtig ab, so bleiben die Knötchen unbeschädigt an ihr haften. Die kleinsten Knötchen

haben noch ungefähr die Festigkeit der Membran selber, die grösseren haben schon einen weichen und auch opakeren Inhalt.

In dem eingedickten käsigen Eiter der Tumoren finden sich sehr spärlich, an Eiterkörperchen gebunden, kleine Körnchen von Anilinblau. Die Kapselmembran wird von faserigem Bindegewebe, in welches lymphoide (oder Eiter-) Körperchen eingestreut sind, gebildet. An den Knötchen sind diese lymphoiden Zellen in zahlloser Menge angehäuft.

Alle die beschriebenen Tumoren verfolgen gleichsam eine Linie von der Brust herab über die linke Seite des Rückens nach dem Anus und von hier nach dem linken Oberschenkel. Das subcutane Bindegewebe auf dieser Linie, welches nicht von Abscessen eingenommen ist, zeichnet sich doch durch eine gewisse Trübung und Verdickung aus.

(Es ist wahrscheinlich, dass die erste Injection, bei welcher der grösste Theil der Flüssigkeit in's subcutane Gewebe gelangt ist, alle diese Tumoren bewirkt habe. Zur Zeit der ersten Injection wenigstens war das Thier frei von jeder Geschwulst, es war kaum 3 Monate alt und noch ziemlich klein. Zu bemerken wäre indess noch, dass dasjenige männliche Kaninchen, welchem dieses Thier mit Wahrscheinlichkeit seinen Ursprung verdankt, gleichfalls an Abscessen, die spontan zu sein schienen, aber doch mit Wahrscheinlichkeit auf ein Trauma zurückzuführen sind, gelitten hatte. Von diesem Kaninchen war Nr. 56. und 57. abgeimpft worden.)

Gehirn und Hirnhäute gesund.

Cavum Pleurae enthält links mehrere Eiterflocken. Sowohl Pleura costalis und diaphragmatica, wie Pleura pulmonalis der unteren Lappen ist stark verdickt — links hochgradiger als rechts — und von milchweissem Aussehen. Sie lässt sich sowohl von den Lungen, als von der Brustwand — wenn auch nicht ohne Verletzung — abziehen, hat eine weichkäsige Consistenz; sie füllt an der linken Lunge den Ausschnitt zwischen beiden Lappen aus und verklebt so dieselben mit einander. Auch mit dem Pericardium ist die Pleura verwachsen.

Die verdickte Pleura (Pleura-Neomembran), sowohl der Brustwand, wie des Zwerchfells und der Lungen, enthält an der Oberfläche zahlreiche trübe, graue Punkte und miliare graue Hervorragungen, von mehr oder weniger weicher, käsiger Consistenz. Diese miliaren Knötchen confluiren vielfach mit einander. Die Knötchen erscheinen unter dem Mikroskop aus Eiter- oder lymphoiden Körperchen zusammengesetzt; aber auch die ganze Pleura ist mit Eiterkörperchen durchsetzt.

Lungen in den oberen Lappen normal. Beide unteren Lappen hingegen — links etwa die ganze untere Hälfte des Lobus inferior, rechts ungefähr $\frac{1}{4}$ desselben — sind käsig hepatisirt. Die hepatisirten Stellen sind an der Oberfläche, wie im Durchschnitt käseweiss und von käsiger Consistenz, sie bilden eine homogene Masse, in welcher weder die einzelnen Alveolen von einander, noch das Lumen von der Wandung auch nur im Mindesten zu unterscheiden sind. Der Uebergang in das gesunde Lungengewebe geschieht durch punktförmige bis hirsekorngrosse Hervorragungen aus dem kranken in's gesunde Gewebe, als ob das Fortschreiten der Hepatisation durch Bildung und Confluxion miliarer Heerde stattfinde.

Das nicht hepatisirte Lungengewebe ist lufthaltig und lässt sich leicht aufblasen.

Die Trachea und ein Theil der Bronchen sind stellenweise durch Anilin blau gefärbt. Die Wandungen der kleinen Bronchen, welche in die hepatisirten Partien

einmünden, lassen noch innerhalb des gesunden Lungenparenchyms, bis über 1 Cm. von den kranken Theilen entfernt, ganz kleine graue Punkte, die äusserst zahlreich in ihr Parenchym eingesprengt sind, erkennen. Besonders deutlich sind diese grauen Heerde mit der Loupe wahrnehmbar. Mikroskopisch untersucht, bilden dieselben circumscripte Inseln von angehäuften lymphoiden Zellen.

Einige Bronchialdrüsen sind stark angeschwollen, spärlich Anilinblau in Lymphkörperchen enthaltend.

Pericardium mit der Pleura verwachsen und verdickt. Pericardialhöhle enthält einen linsengrossen Eiterpflock.

Herz enthält rechts schwarze Blutgerinnsel, links sind Kammern und Vorhof fast leer. Herzmuskulatur in fettiger Degeneration.

Leber ist dunkel, hyperämisch. Am unteren freien Rande finden sich neben einander eine Reihe graugelber, circumscripter Miliarknötchen, von mässig fester Consistenz, ganz aus lymphoiden Zellen zusammengesetzt. Auf der Oberfläche der Leber sind mehrere in's Parenchym sich einsenkende weisse Striche bemerkbar, ausserdem Streifen von grauweiss infiltrirten Partien, in welchen das Parenchym ein gleichmässiges, in seinen Abtheilungen nicht zu differenzirendes Gefüge zeigt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt stark fettig degenerirte Leberzellen von Gruppen lymphoider Körperchen durchsetzt.

Milz im Ganzen blass, ist innen von einem dunkelrothen, anscheinend hämorrhagischen Streifen durchzogen. Anilinblauhaltige Lymphzellen sind, in spärlicher Menge, in der Milz nachweisbar.

Nieren in der Corticalsubstanz sehr hyperämisch; Epithelien fettig degenerirt; Kapsel leicht abziehbar.

Peritoneum und Mesenterium gesund. Nur ersteres ist, wo es das Diaphragma überzieht, in der der erkrankten Pleura gegenüberliegenden Partie, gleich der Pleura selbst, verdickt und eiterig getrübt.

Mesenterialdrüsen grau, nicht merklich angeschwollen.

Darm und dessen Drüsen gesund. Im Duodenum an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus treten einige kleine graue Pünktchen in der Serosa hervor.

82. Experiment (Nr. 77.).

Einem mittelgrossen grauen Kaninchen wird am 23. November 1867 Anilinblau, in Wasser suspendirt, subcutan am Nacken injicirt. Am 4. December, also 11 Tage später, stirbt das Thier.

Am Nacken wallnussgrosser Sack mit nekrotischem, blauem Gewebe, das sich in Fetzen herausziehen lässt. Von hier aus gehen dicke Eiterschwarten, die sich über den ganzen Nacken, Rücken und den oberen Theil der vorderen Extremitäten erstrecken.

Gehirnhäute hyperämisch; Gehirn nicht abnorm.

Pleura gesund. Lungen gesund, überall lufthaltig; an der Oberfläche der aufgeblasenen Lungen treten einige linsengrosse, dunkelrothe (hämorrhagische) Stellen hervor.

Herz enthält in der rechten Abtheilung flüssiges Blut; links fast leer. Grosse Venen in Brust und Unterleib mit flüssigem Blute strotzend gefüllt. Herzmuskulatur in fettiger Degeneration.

Peritoneum gesund; desgleichen Darm und Darmdrüsen. Einige Mesenterialdrüsen sind angeschwollen, grau aussehend.

Die Leber enthält in einem Lappen neben einander vier Gruppen steck-

nadelknopfgrosser, gelbweisser Knötchen, von käsiger Consistenz, an der Oberfläche nur wenig hervorragend. In zwei Gruppen confluiren die kleinen Knötchen zu einer linsengrossen Plaque, die einzelnen Knötchen sind aber noch deutlich zu unterscheiden. In den beiden anderen Gruppen sind die Miliarknötchen mehr circumscript und von einander isolirt. Die Knötchen haben dieselbe Structur, die wir schon oft beschrieben; es sind mehrere Lymphome, mit fettiger Degeneration im Centrum. Auch die Leberzellen der Umgebung sind fettig degenerirt. In den Knötchen waren Körnchen von Anilinblau, wenn auch höchst spärlich, so doch mit Sicherheit nachzuweisen.

Milz klein, blass, enthält sehr spärliche feine Anilinkörnchen.

Nieren sehr dunkel in der Corticalis, weiss in der Medullaris. Gewundene Kanälchen sehr trübe, wegen des sehr stark fettig degenerirten Parenchyms. Kleine Körnchen von Anilinblau sind hier und da innerhalb der Epithelzellen und in den Glomerulis nachweisbar.

Harnblase mit dickem, trübem Urin gefüllt; das Sediment löst sich in Salpetersäure. Der Urin enthält Eiweiss.

83. Experiment (Nr. 96.).

Einem grossen, bunten Meerschweinchen wird am 23. Februar 1868 die Bauchhöhle durch einen kleinen Einschnitt eröffnet und mittelst eines Apparats, wie ich ihn zum Einblasen trocknen Pulvers in den Hals zu benutzen pflege, wird fein pulverisirtes Anilinblau in geringer Quantität (ca. 0,05 Gramme) eingeblasen; ausserdem wird Anilinblau in die Hautwunde eingestreut und eine Naht angelegt.

Es bildet sich eine Geschwürsfläche von ca. 1 Cm. Durchmesser, welche blauen Eiter absondert. Nach 14 Tagen ist die Wunde vernarbt.

Am 6. April wird demselben Thier ein Hautschnitt an der Brust gemacht, und gleichfalls fein pulverisirtes Anilinblau (ca. 0,1 Gramme) in die Wunde eingestreut. Dieselbe heilt schnell.

Am 22. Mai 1868 wird von Neuem ein Einschnitt in die Bauchhaut und in die oberflächliche Muskelschicht gemacht, die Cutis in einiger Ausdehnung vom unterliegenden Gewebe abpräparirt und rothes Carminpulver eingestreut. Eine Naht wird angelegt, und die Wunde heilt per primam intentionem.

Am 11. Juni 1868 wird dieselbe Operation wiederholt, hierbei aber die Bauchhöhle durch einen Schnitt geöffnet, derart, dass dünne Gedärme in grosser Zahl vorfallen. Nachdem ich Carminpulver in die Wunde eingestreut, schloss ich die Hautwunde durch Suturen, ohne die zwischen die geöffneten Muskeln vorgefallenen Därme zurückzuschieben. (Es lag mir daran, zur Beendigung der Experimente den Tod des Thieres zu beschleunigen)

Das bis dahin sehr kräftige Thier starb am 13. Juni, also 2 Tage nach der letzten, 22 Tage nach der dritten, 68 Tage nach der zweiten, 3¾ Monate nach der ersten Operation. Die Defäcation war noch am Tage vor dem Tode regelmässig erfolgt.

Das ganze Unterhautbindegewebe, sowie die Muskulatur des Bauches ist hochgradig ödematös, hellroth schimmernd, durchzogen von röthlichen Lymphgefässsträngen und von turgescirenden Venen, welche eigenthümlich carmoisinroth aussehen, und deren Blut bei mikroskopischer Untersuchung reichlich Carminkörnchen innerhalb der weissen Blutzellen enthält. Links am Bauche ist ein blauer Fleck im Unterhautbinde- und Zwischenmuskelgewebe, etwa von 1,5 Cm. Durchmesser. Unter der durch Sutur geschlossenen Haut der letzten Wunde liegt ein Knäuel dünner, mit

Koth gefüllter Gedärme, stark geröthet, mit Carmin bedeckt, von der Muskelöffnung nachArt einer Hernie eingeschnürt, unter sich leicht verklebt.

Im subcutanen Gewebe der Brust blauer Fleck von eingestreutem Anilinblau.

Lymphdrüsen am Bauche stark angeschwollen, ziegelroth schimmernd, von eingeschlossenem Carmin.

Hirn und Hirnhäute normal.

Lungen zeigen an der Oberfläche zwei linsengrosse, tiefrothe hämorrhagische Heerde, in welche je ein lebendes Pentastoma eingelagert ist. Sonst sind die Lungen vollständig gesund. Einige umschriebene kleine Inseln in denselben haben ein etwas bläuliches Aussehen. Bei mikroskopischer Untersuchung lassen sich sehr feine blaue Anilinkörnchen im Gewebe derselben nachweisen. Das Blut in den Lungen enthält reichlich Carmin, meist innerhalb der weissen Blutkörperchen.

Pleura gesund.

Herz erscheint eigenthümlich ziegelroth. An den Herzohren treten zahlreiche kleine Gefässe von carmoisinrothem Aussehen hervor; das in ihnen enthaltene Blut ist reich an Carmin.

Die Herzkammern und Atrien sind vollständig erfüllt mit einer homogenen, ziemlich compacten, dunkelrothen, geronnenen Blutmasse, die sich schwer herausheben lässt. Auch dieses Blut enthält sehr kleine Körnchen von rothem Carmin, meist innerhalb der weissen Blutzellen, in äusserst zahlreicher Menge.

Pericardium gesund.

Leber ädhärirt an einer Stelle durch eine membranöse Schwarte mit der Bauchwand. Sie hat das Aussehen einer Fettleber, mit der sie auch mikroskopisch übereinstimmt. Im Leberblut Körnchen von Carmin. Im Leberparenchym lässt sich nur auf vielen Durchschnitten hier und da einmal ein vereinzeltes Körnchen von Anilinblau auffinden.

Milz von normalem Aussehen, nur etwas hyperämisch, reich an Carminkörnchen; auch erkennt man vielfach Anilinblau innerhalb Lymphzellen.

Nieren klein, von einem eigenthümlich röthlichen Aussehen. Im Blut derselben Carminkörnchen. Das Parenchyum, das in leicht fettiger Degeneration ist, enthält hier und da Anilinkörnchen innerhalb Epithelzellen.

Mehrere Mesenterialdrüsen etwas angeschwollen, enthalten zahlreiche Körnchen von Carmin innerhalb Lymphzellen, ausserdem vereinzelte Anilinkörner bis zur doppelten Grösse der Lymphzellen.

Peritoneum erscheint röthlich, nicht verdickt, enthält Carminkörnchen im Bindegewebe und in den Gefässen, in ersteren auch vereinzelte Anilinkörner.

Darm geröthet. Ausserdem und der Einklemmung nichts Abnormes.

84. Experiment (Nr. 97.).

Einem grossen, bunten Meerschweinchen wird am 23. Februar 1868 die Bauchhöhle geöffnet und in gleicher Weise wie dem vorigen Thiere fein pulverisirtes Anilinblau eingeblasen. Die Wunde heilt innerhalb 14 Tage durch Eiterung, der abgesonderte Eiter ist durch Anilinblau gefärbt.

Etwa 4 Wochen nach der Impfung bildet sich am Rücken über dem After, in einer Fläche von ca. 2 Cm. Durchmesser, ein Ausschlag mit den bereits früher beschriebenen Charakteren. Zuerst entstehen Schuppen auf der Epidermis, und die Haare fallen aus. Sodann bilden sich prominirende harte Papeln, die meist durch ergossenes Blut roth suffundirt sind. In den ersten Tagen des April zeigt sich der gleiche Ausschlag an

der Nase und ergreift sodann die Augenlider. Die Conjunctiva des linken Auges röthet sich intensiv; es werden auf derselben zugleich punktförmige bis hirsekorngrosse hämorrhagische Heerde sichtbar. Am 10. April erfolgt eine grössere Hämorrhagie aus der Conjunctiva; es wurden nämlich am Augenwinkel einige Tropfen Blut vorgefunden, und es liess sich mit einiger Sicherheit annehmen, dass dieselben aus der Conjunctiva ergossen waren. Unterdess beobachtete man schon am 4. April ein weisses Pünktchen auf der Cornea des linken Auges; dasselbe vergrösserte sich und war am 6. April mohnkorngross; ausserdem war die ganze Cornea getrübt. Es bildete sich ein eiteriges Exsudat zwischen Cornea und Iris, welches endlich die Cornea perforirt. Das Auge schrumpft, wird phthisisch.

Einige Tage später beginnt derselbe Prozess am rechten Auge: Conjunctivitis, Keratitis, Iritis. Die Affection bleibt indess beschränkt, es kommt nicht zur Perforation, die Exsudatmasse wird theilweise resorbirt, das Auge bleibt erhalten, mit Trübung der Cornea, die anfänglich eine vollständige ist, später sich theilweise lichtet.

Im Mai fängt der Hautausschlag zu heilen an. Vorerst bildeten sich aus einigen der Papeln **sehr harte, hornartige Hervorragungen** von ca. 6 Millim. Länge, 3 Millim. Dicke. Diese hornartigen Prominenzen sassen mit breiter Basis auf und spitzten sich nach oben etwas zu. Allmälig fielen dieselben ab und hinterliessen eine von Epidermis entblösste Haut. Später bedeckte sich dieselbe wieder mit Epidermis, es wuchsen von Neuem Haare, und die Haut erschien dann, abgesehen von einigen noch bestehenden blutigen Papeln und schuppigen oder schorfartigen Auflagerungen, gesund.

Am 6. April war unterdess dem Thiere von Neuem trockenes Anilinpulver unter die Brusthaut eingebracht worden.

Am 22. Mai 1868 wird die Bauchhaut geöffnet, auch ein kleiner Schnitt in die oberflächliche Muskelschicht gemacht und rothes Carminpulver in die Wunde eingestreut, darauf dieselbe durch eine Naht geschlossen.

Am 11. Juni 1868 wird die Bauchhöhle im rechten Hypogastrium geöffnet, von Neuem Carminpulver in die Wunde eingestreut und die Wunde durch eine Sutur vereinigt.

Das Thier bleibt nach allen Operationen ziemlich munter und durchaus wohl genährt.

Am 18. Juli 1868, also ca. 5 Monate nach der ersten, $3\frac{1}{2}$ Monate nach der zweiten, 2 Monate nach der dritten, 37 Tage nach der vierten Inoculation wird das Thier getödtet.

Am Bauch und an der Brust sind die Impfstellen durch Ablagerung der Farbstoffe, Anilinblau und Carmin, im Unterhautbindegewebe gekennzeichnet. Nirgends findet sich ein Eiterheerd. Einige Lymphdrüsen in der Leistengegend und am Halse sind angeschwollen.

Lungen sind überall lufthaltig; sie zeigen an der Oberfläche sowohl wie im Innern sehr kleine, umschriebene und auch diffuse Pigmentflecke. Das Pigment ist, bei durchfallendem Lichte, schwarzviolett oder dunkelbraun, wie es in den Lungen der Meerschweinchen häufig gefunden wird. Weder Anilinblau, noch Carmin konnte ich in den Durchschnitten, welche ich mikroskopisch untersuchte, mit Sicherheit auffinden.

Am Herzen und Herzbeutel nichts Abnormes.

Leber ist an der Oberfläche etwas runzlig, besonders an einem Lappen durch

narbenartige Stränge eingefurcht, wie cirrhotisch, von festerer Consistenz als normal. Die einzelnen Acini treten im Allgemeinen deutlich hervor, nur an dem cirrhotischen Lappen erscheinen sie wie atrophirt. An ihrer Stelle liegen grauweisse Punkte innerhalb eines rothen Gewebes. Mikroskopisch wird eine Bindegewebswucherung zwischen den Acini bemerkt; die Leberzellen selbst sind mit Fettkörnchen erfüllt. Innerhalb einiger Leberzellen lassen sich deutlich Körner von Anilinblau unterscheiden.

Milz ist etwas vergrössert und mit grauweissen Follikeln überfüllt. Innerhalb der Lymphzellen dieses Organs lassen sich vielfach Körnchen von Anilinblau nachweisen; ob auch Carmin vorhanden war, konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Ausserdem finden sich in der Milz viele braunrothe Pigmentzellen, wahrscheinlich untergegangene Blutkörperchen. Dieselben Pigmentzellen sind auch sehr zahlreich in der Leber enthalten.

Nieren nicht abnorm. In der Zwischensubstanz der Corticalis sind kleine Zellen mit Anilinblau zu erkennen.

Am Magen und Darmkanal nichts Abnormes.

Gehirn und Hirnhäute gesund.

Linkes Auge ist fast zum Umfang der Linse zusammengeschrumpft, sehr hart. Am rechten Auge Cornea theilweise getrübt, mit Iris verwachsen.

Ueberblicken wir zunächst diejenigen Versuche, in welchen Tuberkel- oder käsige Substanz in inniger Mischung mit Anilinblau inoculirt wurde, so tritt uns die wichtige Thatsache entgegen, dass in den durch die Impfung künstlich erzeugten Miliarknötchen Anilinblau auf's Evidenteste nachweisbar war. Da das Anilinblau nicht in Lösung, sondern in Körnchenform vorhanden ist, so ist hiermit zugleich erwiesen, dass corpusculäre Elemente, in's subcutane Bindegewebe gebracht, in die verschiedensten inneren Organe fortgeführt und in ihnen abgelagert werden können.

Man bedarf demnach zur Erklärung der Wirkung von Tuberkel-Inoculationen nicht der vagen Annahme irgend eines contagiösen Saftes, welcher resorbirt werde, sondern es steht fest, dass die geimpften Elemente als solche, sei es durch die Lymph- oder Blutgefässe, aufgenommen und den verschiedensten Körpertheilen zugeführt werden können. Es ist ferner ad oculos demonstrirt, dass in den künstlich erzeugten Tuberkeln sich corpusculäre Elemente der eingeimpften Materie vorfinden.

Erwiesen ist hierdurch freilich noch nicht, dass die fremdartigen Partikel auch die wirkliche Ursache der Tuberkeleruption waren. Man könnte nämlich die Behauptung aufstellen, die fremden Elemente seien zufällig den Knötchen beigemischt; sie hätten gerade im Blute circulirt, als die Knötchenbildung von Statten

ging und wären in die Bildung mit hineingezogen worden. Dass die gefärbten Elemente erst nachträglich in die schon fertig gebildeten Knötchen eingewandert seien, ist wohl überhaupt kaum denkbar. Aber auch die Hypothese, dass die gefärbten Partikelchen eine zufällige Beimischung der Knötchen seien, erscheint als eine äusserst gezwungene. Der natürlichste Gedankengang führt vielmehr zu der Theorie, dass ein nothwendiger Zusammenhang zwischen den fremden Körpern und der Knötchenbildung vorhanden ist, dass beide in einem ursächlichen Connex zu einander stehen.

Ich halte demnach die Hypothese für sehr wahrscheinlich, wenn auch noch nicht stricte erwiesen, dass die von der Impfstelle in's Blut aufgenommenen corpusculären Elemente die einzige und wirkliche Veranlassung zu der Bildung von miliaren Knötchen in den verschiedensten Organen sind, durch welche Knötchen die fremden Theile gleichsam abgekapselt werden.

Zugleich steht es fest, dass die in den Knötchen oder sonst in den Geweben vorhandenen gefärbten Elemente durch die Gefässwandung ausgetreten sind; denn zu den verschiedenen Organen können sie nur vermittelst der Gefässe — Lymph-, hauptsächlich aber Blutgefässe — gelangt sein. Auf diesen sehr wichtigen Punkt, welcher zugleich Licht auf die Tuberkelbildung überhaupt zu werfen scheint, werde ich später ausführlich zurückkommen.

Ausser in den Knötchen fanden sich auch Farbstoffkörnchen in gesunden Organtheilen. Zum Theil circulirten die Körnchen noch innerhalb der Gefässe, aber nur dann, wenn noch nicht lange Zeit nach der Injection vorübergegangen war. (Wie lange diese Zeitdauer ist, darüber sind meine Versuche noch nicht entscheidend.) Später sind die Körnchen innerhalb des Parenchyms selbst eingeschlossen. Am häufigsten sind die Farbstoffkörnchen an Lymphzellen oder weisse Blutkörperchen gebunden; in sehr seltenen Fällen schienen sie mir auch frei zu liegen; endlich fand ich sie auch, was am wichtigsten ist, innerhalb Parenchymzellen, so innerhalb der Leberzellen, des Nierenepitheliums, des Lungenbindegewebes. Sehr bemerkenswerth ist ferner die von mir (Exp. 74.) gefundene Thatsache, dass Anilinblau auch aus dem Körper auswandern kann, indem es aus dem Darmkanal ausgeschieden wird und im Kothe sich nachweisen lässt.

Es ist möglich, dass die Becher in der Darmschleimhaut (nach Eimer) diese Elimination bewirken. Vielleicht können sich auch die Nierenepithelien an der Ausscheidung betheiligen, wofür mir aber — ausser dem Nachweis von Anilinblau innerhalb der Epithelien — keine weiteren Beweise zu Gebote stehen.

In den Organen, welche Tuberkel enthielten, fanden sich hier und da auch innerhalb des relativ gesunden Parenchyms gefärbte Elemente eingelagert. Es scheint also nicht nothwendig, dass diese fremden Partikel überall durchaus zur Knötchenerzeugung Veranlassung geben müssen, sondern sie können auch ohne weitere Folgen in den Geweben sich absetzen.

Ob umgekehrt in allen Knötchen auch wirklich gefärbte Elemente vorhanden waren? Dies kann ich natürlich nicht positiv behaupten, da es einerseits unmöglich ist, alle vorhandenen Neubildungen zu untersuchen, andererseits das Nichtauffinden solcher Partikel in einzelnen Durchschnitten noch nicht das Nichtvorhandensein beweist. Ich kann indess versichern, dass in den bei Weitem meisten Knötchen, die ich untersuchte, ein jeder Durchschnitt auch Anilinblau, mehr oder weniger reichlich, nachwies. Diejenigen Bildungen, in welchen ich lange nach dem Farbstoffe zu suchen hatte oder ihn überhaupt nicht fand, gehörten zu den seltenen Ausnahmen.

Durchmustern wir die Experimente im Einzelnen, so war in zwei von drei Fällen, in welchen mit frischen Tuberkeln nebst Anilinblau geimpft worden war, der Erfolg ein vollständiger: es fanden sich in beiden miliare Neubildungen in den Lungen, den Bronchen, der Leber, dem Mesenterium, in einem Falle auch im Darm, im anderen in der Milz, den Nieren und den Lymphdrüsen. Das dritte Versuchsthier (74. Exp.) starb schon nach 7 Tagen, wodurch das negative Resultat sihc hinlänglich erklärt.

Die drei folgenden Versuche, in welchen in Spiritus aufbewahrte, durch Anilinblau gefärbte Tuberkelpräparate inoculirt worden waren, verliefen negativ, da auch hier die Thiere nur 4 — 16 Tage lebten.

Von Interesse ist nur der dritte dieser Versuche, in welchem die gefärbte Flüssigkeit in die Trachea injicirt wurde (77. Exp.). Hier bildeten sich lobulär-pneumonische Heerde in den Lungen und eiterige Pleuritis aus. Nicht überall, wohin die Flüssigkeit gelangt war, kam es zur Entzündung, sondern

es fanden sich auch blaugefärbte Inseln innerhalb relativ gesunden Lungenparenchyms.

Die subcutane Injection von käsiger Lymphdrüse die in Weingeist aufbewahrt worden war, in Verbindung mit Anilinblau, ergab in beiden Fällen ein positives Resultat. Es fanden sich in dem ersten: miliare Knötchen in den Lungen, dem Pericardium, der Leber, der Milz, den Nieren, dem Periost; im zweiten: desgleichen in der Leber und im Darm, nebst Ulceration in dem letzteren. Im ersteren Falle waren zugleich käsige Infarcte im Herzen, käsige Abscesse im Unterhautbindegewebe, Periostitis und Knochencaries, endlich Keratitis und Iritis vorhanden.

Das mit Indigo und katarrhalischem Sputum geimpfte Thier starb schon nach zwei Tagen. Indigo scheint sich, wie ich aus diesem Versuche schliessen zu können glaube, nicht so gut wie Anilinblau zu derartigen Experimenten zu eignen; der Indigofarbstoff ist nicht immer mit solcher Prägnanz wieder zu erkennen, wie es mit den Körnchen von Anilinblau der Fall ist.

Ein ganz besonderes Interesse nehmen nun endlich diejenigen Versuche in Anspruch, in welchen der Farbstoff für sich allein, ohne Beimischung einer thierischen Materie, inoculirt wurde. Es wurden sechs solcher Experimente angestellt. In keinem derselben fand sich, in Betreff der Tuberkelneubildung, ein ähnlich eclatantes Resultat, wie bei den meisten der früheren Versuchsreihen. Indess, wenn das Ergebniss auch ein relativ geringes, so ist es doch kein vollständig negatives:

Im 80. Experiment fanden sich miliare Knötchen im Dickdarm und in einer Mesenterialdrüse, zugleich in denselben Körnchen von Anilinblau; ausserdem waren einfach entzündliche Heerde in den Lungen und diffuse Nephritis vorhanden.

Das 81. Experiment, in welchem die gefärbte Flüssigkeit in die Trachea injicirt wurde, zeigte weitverbreitete käsig-eiterige Entzündungen, so in den Lungen, der Pleura, dem Peritoneum, im Unterhautbindegewebe und in den Lymphdrüsen. Alle diese Entzündungen, mit Ausnahme der des Peritoneums, waren zugleich dadurch ausgezeichnet, dass sie miliare Heerde bildeten und durch Confluiren dieser miliaren Heerde fortschritten. Neben den ausgedehnten käsig-eiterigen Entzündungen traten aber auch isolirte kleine Knötchen hervor, so in den Bronchen, der Leber, dem Darm. Diese Knötchen glichen theilweise vollständig Miliartuberkeln, wie

wir sie in früheren Versuchen kennen lernten; theilweise näherten sie sich aber hinwiederum jenen miliaren käsig-eiterigen Entzündungsheerden, die wir oben erwähnten. Wir werden auf diese Thatsache später zurückkommen.

Auch im 82. Experiment fanden sich noch käsige Miliarknötchen in der Leber.

Sowohl im 80., als 81. und 82. Versuche war an der Impfstelle Eiter vorhanden, und zwar in den beiden letzten Versuchen ziemlich ausgedehnt, im ersteren nur sehr spärlich.

In den drei übrigen Experimenten (79., 83. und 84.) fanden sich nirgends miliare Heerde, obgleich zwei der Thiere 2—3 Monate die erste Impfung überlebten, und obgleich der inoculirte Farbstoff in allen Fällen innerhalb der verschiedensten Organe, theils in deren Blutgefässen, theils im Parenchym, nachgewiesen werden konnte.

Das 84. Experiment zeigte sehr hochgradig die bereits viel erwähnte Augenaffection (Keratitis, Iritis, Perforation, Phthisis), ferner den papulösen Hautausschlag, welcher zu hornigen Excrescenzen führte und schliesslich heilte. Endlich fand sich hier auch eine interstitielle Hepatitis und Schwellung der Milzfollikel.

Während ich mit diesen Versuchen beschäftigt war, kam mir die Idee, dass die Inoculation gefärbter Materie sich in ausgezeichneter Weise würde benutzen lassen, um die Entwicklungsgeschichte der Tuberkel zu studiren. Es herrscht ja immer noch keine Einstimmigkeit darüber, ob die Tuberkel bei ihrem Entstehen hart oder weich sind, ob die weichen käsigen Tuberkel aus früher harten grauen hervorgegangen sind, oder vielmehr umgekehrt im weiteren Verlaufe des Prozesses sich erst erhärten. Injicirt man nun einem Thiere zu verschiedenen Zeiten Materie, die mit verschiedenen Farbstoffen gemischt ist, z. B. erst anilinblauhaltige und nach einigen Wochen eine carminhaltige, so hat man später, bei der Section des Thieres, einen positiven Maasstab, welche Bildungen jüngeren, welche älteren Datums sind. Das Experiment würde hiermit der Untersuchung diejenige Sicherheit gewähren, welche bisher derartigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen gemangelt hat.

Meine eigenen, bisher mitgetheilten Versuche waren in dieser Beziehung noch resultatlos; ich hoffe aber, dieselben später noch

fortsetzen zu können. Dennoch glaube ich, die Mittheilung dieses Gedankens schon jetzt nicht zurückhalten zu dürfen, da vielleicht Andere hierdurch zu Untersuchungen über diesen wichtigen Gegenstand angeregt werden können.

Zehnte Versuchsreihe.

Injection oder Inoculation von Blut.

War schon durch die früheren Versuchsreihen hinlänglich bewiesen, dass es weder der Impfung tuberculöser, noch käsiger Substanzen zur Hervorrufung allgemeiner Tuberculose bedarf, dass vielmehr auch andere ganz verschiedene Stoffe einen gleichen Effect herbeizuführen vermögen, so wollte ich nunmehr prüfen, ob auch ein scheinbar so indifferentes Mittel, wie das Blut, den Thieren in abnormer Weise einverleibt, sich ähnlich verhalten würde. Villemin's Experiment, nach welchem die Impfung mit dem Blute eines Phthisikers Tuberculose bei einem Thier erzeugte, schien mir darauf hinzudeuten, dass wahrscheinlich auch Blut von Nichtphthisikern unter Umständen eine gleiche Wirkung auszuüben im Stande sein möchte.

Ausserdem trat mir eine andere sehr wichtige Aufgabe in den Vordergrund, nämlich: experimentell zu entscheiden, ob in Folge eines Blutergusses in die Lungen Phthisis und Tuberculose sich ausbilden könne. Bekanntlich galt es bei den Alten bis in die neuere Zeit hinein für ein Axiom, dass Phthisis als Folge einer Hämoptoë auftreten könne. Laënnec hauptsächlich kehrte das Verhältniss um, indem er behauptete, die Hämoptoë sei nicht die Ursache der künftigen Phthisis, sondern die Folge schon vorhandener, latenter Lungentuberkel. Laënnec's Ansicht hatte bis in die neueste Zeit, trotz Broussais u. A., die Oberhand behalten; aber auch die entgegengesetzten Stimmen wurden hin und wieder laut. Noch im vorigen Jahre vertheidigte Niemeyer die Ansicht der Alten, während ihm Traube, als Vertheidiger der Laënnec-schen Lehre, gegenübertrat. Es erschien nun in der That von grösster Bedeutung, dieser Frage auf dem exacten Wege des Experiments näher zu treten. Dieser Weg zeigte sich mir in dem Versuche, künstlich Blut in die Luftwege durch die geöffnete Trachea zu injiciren und den Verlauf zu beobachten. Zur Injection in die Trachea benutzte ich das Blut möglichst frisch und erwärmt.

Zur subcutanen Injection oder Inoculation hingegen war es mir darum zu thun, dem Blute eine dem Thiere fremdartige Substanz einzuverleiben; ich wandte deshalb einerseits Blut von einer fremden Thiergattung an (Schweineblut), andererseits setzte ich es in manchen Versuchen noch vielfach Veränderungen aus.

a. Injection von Blut in die Trachea.

85. Experiment (Nr. 78.).

Frisches Blut von einem eben geschlachteten Schwein wird ein wenig geschlagen, so weit, dass ein grosser Theil des Fibrins gerinnt. Das theilweise defibrinirte Blut wird in eine Spritze gezogen, darin ungefähr bis zu 30° R. erwärmt und, in einer Quantität von ca. 8 Grammes, einem grossen, graublauen, weiblichen Kaninchen in die geöffnete Trachea injicirt (26. November 1867). Da das Blut sofort durch die Nase wieder ausfliesst, wird die Injection in die Trachea wiederholt. Es tritt starke Dyspnoë ein. Nach 1½ Tagen stirbt das sehr kräftige, fette Thier.

Die Halswunde ist noch offen.

Beide Lungen sind collabirt, die rechte vollständig, so dass sie in Wasser untersinkt, die linke theilweise. Die collabirten Stellen sind dunkelblauroth, mit vielen hämorrhagischen Heerden durchsetzt. Die Lungen lassen sich von der Trachea aus, auch in ihren collabirten Theilen, bis auf einige kleine Partien aufblasen. Die grossen Bronchen bis hinab zu den kleinen Verzweigungen sind grössentheils mit Blutgerinnseln erfüllt, die indess lose darin sitzen.

Herz enthält flüssiges Blut und schwarze Gerinnsel. Venae cavae mit theerschwarzen Blutgerinnseln erfüllt. Leber und Nieren stark hyperämisch. Milz nicht abnorm. Im Uterus zwei Foetus.

86. Experiment (Nr. 79.).

Einem weissen Meerschweinchen wird in gleicher Weise, wie dem vorigen, halbdefibrinirtes, erwärmtes Schweineblut (ca. 8 Grammes) in die geöffnete Trachea injicirt. Etwas von dem Blute wird sofort herausgeräuspert. Bedeutende Dyspnoë. Tod nach 1½ Stunden.

In der Pleurahöhle etwas blutiges Serum. Die Trachea und die Bronchen enthalten Blutgerinnsel. Lungen dunkelblauroth, collabirt, aber noch lufthaltig. Einige hämorrhagische Heerde im Lungenparenchym.

Trachealdrüsen relativ gross.

Alle übrigen Organe normal.

87. Experiment (Nr. 90.).

Einem grossen, grauen Kaninchen wird am 6. December 1867 aus einer Ohrvene ca. 2 Grammes Blut entzogen und dasselbe dem Thiere sofort in die geöffnete Trachea injicirt.

Das Thier stirbt nach 5 Tagen.

Trachealwunde geschlossen. Hautwunde noch nicht ganz zugeheilt, etwas eiternd. Von derselben zieht sich eine Eiterschwarte herab bis unter die Brusthaut.

Die Trachea ist von einer weissen, eiterigen Membran überzogen. Die ganze Trachea und die Bronchen sind in ihrer Schleimhaut stark geröthet.

In den kleinen Bronchen treten feine weisse Pünktchen hervor, welche sich als Kernwucherungen im Bindegewebe bei mikroskopischer Untersuchung erweisen.

Beide Pleurahöhlen enthalten eine trübe, röthliche Flüssigkeit, die linke etwa 4, die rechte 8 Grammes.

Sowohl Pleura pulmonalis, wie costalis und diaphragmatica ist in eine grauweisse, opake Haut umgewandelt, welche sich stellenweise leicht abziehen lässt, theilweise, besonders auf der Lunge, ziemlich fest adhärirt. Auf dieser Neomembran treten punktförmige bis miliare Heerde überall hervor. Wo die Neomembran noch schwach ausgebildet ist, besteht sie aus einem sehr zarten, feinen Netz, welches sich aus sehr feinen Punkten und Knötchen, die theils confluiren, theils durch zarte Linien mit einander communiciren, zusammensetzt. Diese zarten Linien sind entweder auch deutlich aus kleinen Pünktchen gebildet, oder hier und da ist in dem Netze die Confluxion aus kleinen, punktförmigen Heerden überhaupt nicht mehr deutlich, und das Ganze hat dann eher das Aussehen netzförmig mit einander communicirender Lymphgefässe.

Die ganze Membran, sowie das Netz und die Knötchen bestehen aus Eiterkörperchen, resp. lymphoiden Zellen. Membran und Knötchen haben ungefähr die Consistenz von weichem Käse.

Die Lungen sind ganz in die Pleura-Neomembran eingehüllt. An denjenigen Stellen, wo dieselbe sich leicht abziehen lässt, ist das Lungenparenchym darunter meist gesund. An anderen Stellen ist die Pleura mit der Lunge verwachsen, und versucht man, sie dennoch abzutrennen, so gelingt dies nur mit Verletzung der Pleura oder der oberflächlichen Lungenschicht. An dieser letzteren erscheinen zahlreiche punktförmige bis miliare graue Heerde, welche in's Lungenparenchym eingesenkt sind. Die unteren Lappen beider Lungen sind in ihren am tiefsten gelegenen Partien, in einer Dicke von 2 Mm., vollständig käsig hepatisirt. Im mittleren rechten Lappen zeigt sich ein Blut-Infarct, gleichfalls von käsig hepatisirtem Gewebe umgeben.

Das Pericardium ist mit der Pleura verwachsen und verdickt.

Herz ist an seinen oberen Partien, zumal über den Herzohren, mit punktförmigen bis miliaren, grauen, käsigen Knötchen, welche gleichfalls die oben erwähnte Zusammensetzung aus Eiter-, resp. lymphoiden Körperchen zeigen, bedeckt. Innerhalb des Herzens wenige Blutgerinnsel. Herzmuskel in fettiger Degeneration.

Gehirn ziemlich blass; Hirnhäute stellenweise etwas getrübt.

Peritonealüberzug der Leber, an deren vorderem Rande, ist in eine dicke, trübe, käsige Membran umgewandelt, in welcher bei mikroskopischer Untersuchung zahllose Eiterkörperchen sich zeigen. Unter dem membranösen Ueberzug erscheint die Leber in 2—3 Mm. Dicke käsig, weiss; das Parenchym ist hier stark fettig degenerirt.

Milz ist gleichfalls in ihrem oberen Theile mit einer dicken, eiterigen Membran (circumscripte eiterige Peritonitis) umkleidet, sonst nicht abnorm.

Das übrige Peritoneum gesund. Magen und Darm normal; ersterer leer, letzterer gefüllt.

Nieren relativ gross, hyperämisch; Parenchym in fettiger Degeneration. Kapsel normal, leicht abziehbar.

b. Subcutane Injection oder Inoculation von frischem Blut.

88. Experiment (Nr. 80.).

Einem grossen, weissen, sehr kräftigen Kaninchen wird am 26. November 1867 frisches Schweineblut (ca. 8 Grammes), das theilweise defibrinirt ist, unter die Nackenhaut gespritzt. Sofort grosse Unruhe. Nach zwei Tagen stirbt das Thier.

Unter der Nackenwunde ist das Bindegewebe, in einer Fläche von ca. 1,5 Cm. Durchmesser, mit Blut suffundirt. Ausserdem sind erhebliche Blutsuffusionen im subcutanen Gewebe der Achselhöhlen, der Oberarme, der Brust und des Halses; auch Haut und Muskeln an diesen Partien sind mit Blut unterlaufen.

Die Hautvenen des ganzen Körpers sind strotzend gefüllt, theils mit flüssigem Blute, grösstentheils aber mit Blutgerinnseln. An den mit Blut unterlaufenen Partien springen fast alle kleinen Gefässe als harte Stränge hervor, innen feste Thromben enthaltend. An vielen Stellen sind mannigfache Verzweigungen solcher strangförmig thrombosirten Gefässe deutlich, die alle an einem Punkte des grösseren Gefässes endigen, wo dieses durch einen dicken, festen Pfropf ausgedehnt ist. Ein solcher Pfropf ist nicht etwa ein weiches, langgezogenes Gerinnsel, wie man es gewöhnlich in den Leichen trifft, sondern eine zusammengeballte, compakte, ziemlich hart sich anfühlende Masse. Neben den Venen, welche Thromben enthalten, sind auch dünne Stränge, gleichfalls mit gelbröthlichem, starrem Inhalt, sichtbar. Dieselben scheinen Lymphgefässe zu sein; sie endigen in Lymphdrüsen, welche intumescirt, stark roth, mit Blut suffundirt sind. Die grossen Halsvenen sind gleichfalls strotzend gefüllt, enthalten aber langgezogene, weiche Gerinnsel.

Herz sehr dunkel, seine Venen gefüllt. Rechte Herzhälfte und die grossen Venen der Brust und des Unterleibes sind mit schwarzen, weichen Blutgerinnseln überfüllt; linker Ventrikel und Vorhof ist fast leer.

Lungen von normalem Aussehen, lassen sich gut aufblasen.

Leber sehr gross, stark hyperämisch; kleine Venen sehr mit Blut gefüllt. Zwei kleine, harte, leicht ablösbare, hirsekorngrosse, weisse Knötchen treten an der Oberfläche hervor, ein solches findet sich auch im Innern. Diese Knötchen sind sehr hart, enthalten indess innen eine leicht zerdrückbare Masse, bestehend aus fettigem Detritus und fettig degenerirten lymphoiden Zellen; die äussere Hülle ist aus fibrösem Gewebe zusammengesetzt.

Milz sehr gross, dunkel.

Nieren gross, stark dunkelblau.

Magen, Darm und Mesenterium von sehr ausgedehnten Venen, welche weiche Blutgerinnsel enthalten, durchzogen. Dünn- und Dickdarm an der äusseren Oberfläche geröthet. Magen enthält wenig Inhalt; in den Gedärmen viel Koth.

89. Experiment (Nr. 81.).

Einem kleinen Meerschweinchen wird am 26. November 1867 frisches, halb defibrinirtes Schweineblut (ca. 4 Grammes) am Rücken subcutan injicirt. Sofort grosse Unruhe.

Das Thier stirbt nach zwei Tagen. Das ganze Unterhautbindegewebe des Rückens, des Bauchs, der Brust, der unteren Extremitäten ist stark mit Blut unterlaufen. Herz enthält schwarze Blutgerinnsel. In den inneren Organen nichts Besonderes.

90. Experiment (Nr. 85.).

Einem grossen, weissen Kaninchen wird am 6. December 1867 ein Einschnitt in die Nackenhaut gemacht und rothe Blutgerinnsel von einem kurz zuvor geschlachteten Schweine in's Unterhautbindegewebe eingelegt.

Nach fünf Tagen stirbt das früher sehr kräftige Thier.

An der Nackenwunde Haut und Unterhautbindegewebe stark verdickt, indurirt, grünlich aussehend, weil mit Eiter infiltrirt, durchzogen von röthlichen Streifen (wahrscheinlich den metamorphosirten Blutgerinnseln). Haut am Rücken normal; dagegen ist das Unterhautbindegewebe an dem Halse und der Brust in eine dünne grünliche Eiterschwarte umgewandelt, die mit dem localen Eiterheerd nicht zusammenhängt.

Lymphdrüsen in der Achselhöhle angeschwollen.

Gehirn und Hirnhäute sind von Venen durchzogen, welche mit dicken, festen Blutgerinnseln erfüllt sind.

Lungen normal, blutreich, enthalten zwei punktförmige hämorrhagische Heerde.

Herz leicht fettig degenerirt. Linke Herzhälfte fast leer, rechte enthält reichliche, schwarze Blutgerinnsel, die fest am Endocardium haften.

In der blutreichen Leber treten einige fibröse Schwarten hervor, mit weissem, bröckligen, körnigen Inhalt, der sich theilweise in Salpetersäure löst.

Milz dunkel, mit zahlreichen graugelben, sehr kleinen, bis höchstens hirsekorngrossen Follikeln erfüllt.

Nieren gross, sehr blutreich; Epithel leicht fettig degenerirt. Kapsel schwerer als gewöhnlich abziehbar.

Magen fast leer; Gefässe desselben stark injicirt. Am Pylorus viele kleine hämorrhagische Heerde. Dünndarm hyperämisch.

91. Experiment (Nr. 86.).

Einem grossen, weissen Meerschweinchen werden gleichzeitig und in gleicher Weise wie dem vorigen am Nacken Blutgerinnsel inoculirt.

Auch dieses Thier stirbt nach fünf Tagen.

Am Nacken liegt eine schmierige, graugelbe, mit schmutzig-röthlichen Streifen untermischte Masse eingesackt in einer harten Bindegewebsschwarte von schmutziggrauem, theilweise gelbröthlichem Aussehen. Der Inhalt der eingesackten Masse besteht ganz aus Detritus, Fettkörnchen, geschrumpften Blutkörperchen; im Bindegewebe der Umgebung Eiterkörperchen. In der Nähe des Sackes verlaufen mit rothen Blutgerinnseln erfüllte Venen. Lymphdrüsen in der Nähe angeschwollen.

Gehirn und Hirnhäute sehr hyperämisch.

Lungen schmutzig-roth aussehend, collabirt, lassen sich gut aufblasen; nichts Abnormes.

Herz, links fast leer, enthält rechts schwarze Blutgerinnsel. Muskelfibrillen in fettiger Degeneration.

Leber klein, sehr dunkel; einige Acini der Oberfläche erscheinen weiss wegen vorgeschrittener fettiger Degeneration.

Milz mit zahlreichen Follikeln erfüllt.

Nieren klein, sehr dunkel und blutreich, in fettiger Degeneration.

Magen und Darm fast ganz leer, sonst nicht abnorm. Mesenterialdrüsen etwas intumescirt.

c. Inoculation oder Injection von verändertem Blute.

92. Experiment (Nr. 82.).

Frisches Schweineblut wird in einer Blechschaale gekocht und zu einer schmierigen Masse eingedickt. Diese wird dann zerrieben und mit Wasser gemischt. In dieser Mischung, welche eine rothbraune Farbe hat, lassen sich mikroskopisch noch die Blutkörperchen unterscheiden; dieselben sind indess grösstentheils geschrumpft.

Die Flüssigkeit (ca. 8 Grammes) wird nun am 26. November 1867 einem grossen, weissen Meerschweinchen am Nacken subcutan injicirt. Sofort grosse Unruhe. Am 29. November stirbt das Thier.

Links neben der Impfstelle wallnussgrosser Heerd, enthaltend eine schmutzigrothe, schmierige Masse; das Binde- und Fettgewebe der Umgebung ist gleichfalls schmutzig-roth, ödematös.

Lungen blass, enthalten vereinzelte hämorrhagische und pigmentirte Heerde. Herz sehr dunkel, enthält flüssiges Blut und schwarze, weiche Gerinnsel.

Leber blass, fettig, an einzelnen Stellen icterisch gefärbt.

Nieren aussen blass, runzlig, innen dunkel, sehr blutreich auch in der Medullarsubstanz. Epithelien getrübt. Magen und Darm ziemlich leer, sonst nicht abnorm.

93. Experiment (Nr. 83.).

Einem grossen, gelben Meerschweinchen wird am 26. November 1867 dieselbe Injection am Nacken gemacht. Grosse Unruhe sofort nach der Operation. Tod nach zwei Tagen.

Binde- und Fettgewebe am Nacken und Halse ödematös, von schmutzig-graurothem Aussehen; unter der Wunde schmutzig-röthliche Fetzen. Venen daselbst mit dickflüssigem Blute gefüllt. Lymphdrüsen angeschwollen.

Herz hyperämisch. Viele weiche, schwarze Blutgerinnsel in der rechten Herzhälfte, weniger in der linken. Lungen sehen schmutzig-blassroth aus, lassen sich gut aufblasen; viele hämorrhagische Heerde an der Oberfläche, höchstens von Linsengrösse. In einem dieser hämorrhagischen Heerde ist ein punktförmiges, rundes, grauweisses Knötchen zu erkennen, welches ganz aus lymphoiden Zellen besteht. In zwei anderen hämorrhagischen Heerden lassen sich mit der Loupe gleichfalls weisse Pünktchen erkennen.

Leber sehr dunkel, fettig degenerirt; einige stark fettige Partien erscheinen weisslich.

Nieren sehr dunkel, mit Blut überfüllt; desgleichen Milz.

Magen und Darm sehr wenig gefüllt, sonst nicht abnorm.

94. Experiment (Nr. 84.).

Einem kleinen, weissen Meerschweinchen werden 4 Grammes derselben Flüssigkeit am 26. November subcutan am Rücken injicirt. Grosse Unruhe. Tod nach ca. 36 Stunden.

An der Wundstelle schmutzig-rothe Masse eingelagert. Mit gefärbtem Inhalt erfüllte Lymphgefässstränge sind an der unteren Fläche der Cutis, vom Nacken aus weit hinziehend, deutlich zu unterscheiden.

Lungen normal. Herz enthält dicke schwarze Blutgerinnsel, die der Wand nur locker anhaften.

Leber nicht abnorm. In der Milz Follikel sehr hervortretend. Nieren hyperämisch. Sonst nichts Besonderes.

95. Experiment (Nr. 87.).

Am 6. December 1867 wird Schweinsblut durch Kochen zu einer schmierigen Masse eingedickt. Etwas von dieser Masse wird einem grossen Kaninchen unter die Nackenhaut inoculirt. Das Thier stirbt nach vier Tagen.

Unter der Impfstelle am Nacken Eiterheerd, ca. 2 Cm. im Durchmesser, mit unregelmässigen Grenzen. Am Rücken links neben dem letzten Brustwirbel unter der Haut findet sich ein hämorrhagischer Heerd, gleichmässig dunkelroth auch auf dem Durchschnitt aussehend, von ca. 2 Cm. Durchmesser und 1 Mm. Dicke. Es gehen turgescirende Venen in diesen Heerd hinein, erweitern sich innerhalb desselben und enthalten schwarze Blutgerinnsel. Auf der rechten Seite findet sich ein ähnlicher, aber kleinerer Heerd. Das mit Blut unterlaufene Bindegewebe und Umgebung ist stark ödematös.

Weiter nach unten in der Lendengegend zeigen sich beiderseits, links in grösserer Ausdehnung als rechts, Eiterschwarten, die sich von den Lendenwirbeln bis zum Anus und den Oberschenkeln herab und nach vorn bis gegen die Mitte der Bauchwand erstrecken. In diese, noch ziemlich dünne (etwa 0,3—0,5 Mm. dicke) Eiterschwarten gehen turgescirende Venen hinein, die meist mit geronnenem, theilweise mit flüssigem, dunklen Blute erfüllt sind.

Gehirnhäute sind mit starken Venen, in denen zum Theil feste Blutgerinnsel, durchzogen. Gehirn normal.

Lungen und Pleura normal. Viele Pulmonalgefässe sind strotzend mit festen Blutgerinnseln erfüllt, desgleichen auch ihre kleinen Verzweigungen innerhalb der Lungen.

Herz enthält in der rechten Hälfte feste, in der linken mehr locker schwarze Blutgerinnsel. Herzmuskulatur in fettiger Degeneration.

Magen wenig gefüllt, enthält einen sechsergrossen und einen kleineren hämorrhagischen Heerd, derart, dass sowohl die Schleimhaut, wie theilweise selbst die Media ein gleichmässig schwarzrothes Aussehen haben. Dünndarm, besonders in der Nähe des Magens, stark geröthet. Sämmtliche Venen des Mesenteriums und Darms, sind stark injicirt. Vena cava mit festen Blutgerinnseln strotzend erfüllt.

Ein mit Peyer'schen Plaques besetzter Appendix als Colon enthält ein stecknadelknopfgrosses, nach aussen prominirendes, gelbes, käsiges Knötchen (käsige Follikel?). Dasselbe besteht aus lymphoiden Zellen, in fettiger Degeneration, meist ohne deutlichen Kern; dazwischen auch eine Anzahl Zellen, von zwei- bis vierfacher Grösse der ersteren, mit 2—4 Kernen, granulirt. Viele der Zellen erscheinen gelbröthlich.

Mesenterium nicht abnorm.

Leber enthält mehrere harte, fibröse Schwarten, die theilweise mit den Gallengängen zusammenhängen, theilweise vom Peritonealüberzug ausgehen. Von diesem letzteren werden hauptsächlich weisse, narbenartige Streifen gebildet, durch welche das Parenchym an der Oberfläche eingefurcht wird. Ausserdem findet sich ein stecknadelknopfgrosses Knötchen von käsiger Consistenz, aus lymphoiden Zellen bestehend. Einige Acini haben ferner ein weisses, käsiges Aussehen; hier ist das stark fettig degenerirte Leberparenchym mit Zügen von lymphoiden Zellen durchsetzt.

Milz ist erfüllt mit weissen und gelblichen, sehr kleinen bis miliaren Follikeln, wie ich dies normal bei Kaninchen niemals beobachtete.

Nieren blass, runzlig an der Oberfläche, innen von starken Venen durchzogen; Parenchym schwach fettig degenerirt. Nierenkapsel leicht abziehbar.

96. Experiment (Nr. 89.).

Einem weissen Meerschweinchen wird am 6. December 1867 ein Einschnitt in die Haut des Halses oberhalb des Brustbeins gemacht und etwas gekochte Blutmasse (vergl. das vorige Experiment) in die Wunde eingelegt.

In den folgenden Tagen geringe Eiterung der Wunde. Dieselbe heilt aber bald vollständig zu, mit Hinterlassung einer kleinen Narbe. Geringe Abmagerung. Anfangs Januar zeigt sich am Rücken über dem Anus ein kleiner Fleck, der von Haaren entblösst und mit einem papulösen Ausschlag bedeckt ist. Dieser Ausschlag nimmt schnell zu; am 14. Januar hat er die Grösse eines kleinen Thalers, am 22. Januar ist er 8 Cm. lang (längs der Wirbelsäule), 5 Cm. breit, ganz von Haaren entblösst. Die Oberfläche der Haut erscheint hier graugelb bis weiss, stellenweise mit Blut suffundirt. Auf diesem Grunde treten prominirende Papeln, von Linsen- bis Erbsengrösse, ziemlich dicht an einander gelagert, theilweise confluirend, hervor; viele Papeln sind durch Blutextravasate roth gefärbt. Die Knoten sowohl, wie die ganze kranke Haut sind hart.

Das Thier verliert die Fresslust und stirbt am 23. Januar 1868, also 48 Tage nach der Inoculation.

Die mit dem eben beschriebenen papulösen Ausschlag behaftete Haut der unteren Rückenhälfte bis zum Anus ist auf dem Durchschnitt verdickt, weiss, faserig, desgleichen das Unterhautbindegewebe, weshalb auch die Haut sich vom unterliegenden Gewebe schwer ablösen lässt. Das weisse, sehnige Gewebe setzt sich in die Papeln hinein fort, wodurch dasselbe auf einem Durchschnitt mit Ausläufern nach aussen versehen erscheint. Die Oberfläche der Haut, welche auch die Papeln überzieht, entspricht ungefähr einem blutigen Schorf. Sie besteht, mikroskopisch untersucht, aus einem körnigen Detritus, dazwischen wohl erhaltene Epidermiszellen, Eiterkörperchen, Häufchen rother Blutkörper, auch Conglomerate braunen Pigments (metamorphosirtes Blut). Die Cutis zeigt sich mikroskopisch ganz aus lockigem Bindegewebe bestehend mit vielem eingelagerten violetten und braunen Pigment.

An der Haut des Halses ist die kleine Narbe der Impfstelle schwer aufzufinden. Nichts Abnormes unter der Haut. Cervicaldrüsen bis zu Bohnengrösse angeschwollen, grau.

Schädel, Gehirn, Hirnhäute sehr blutreich, sonst gesund.

Lunge von schmutzig-rothem Aussehen, überall lufthaltig, nirgends eine Abnormität.

Herz sehr klein, enthält wenig flüssiges Blut. Herzmuskulatur in fettiger Degeneration.

Leber sehr blutreich, etwas runzlig an der Oberfläche. An dieser tritt ein gelbes Miliarknötchen hervor. Parenchym fettig degenerirt.

Milz blutreich, mit sehr deutlichen Follikeln gefüllt.

Niere sehr klein, blutreich; Epithelien fettig degenerirt.

Magen, Darm, Mesenterium nicht abnorm.

97. Experiment (Nr. 88.).

Einem grossen, gelbweissen Meerschweinchen wird am 6. December 1867 durch Kochen eingedicktes Schweinsblut unter die Nackenhaut gebracht

Am 18. Februar 1868 wird frisches Schweinsblut mit etwas Essigsäure übergossen, in einer Porzellanschaale gelind eingedampft und auf einer heissen Ofenplatte vollständig getrocknet. Die trockene Masse wird fein gepulvert. Das Pulver zeigt unter dem Mikroskop noch deutlich die geschrumpften rothen Blutkörperchen, meist mit einander zu Häufchen conglomerirt; auch die weissen Blutkörperchen, obgleich geschrumpft, lassen sich noch durch ihre Grösse unterscheiden.

Es wird nun dem Meerschweinchen die Bauchwand durch einen kleinen Einschnitt geöffnet, so dass ein wenig vom Darm sichtbar wird, und darauf wird etwas von dem Blutpulver in die Wunde eingestreut, welche sodann durch zwei Nähte geschlossen wird.

Nach 4 Tagen bildet sich eine Ulceration mit käsigem Grunde, welche indess bald vollständig heilt.

Am 6. April wird dasselbe Blutpulver (ca. 0,1 Gramme), das seitdem trocken aufbewahrt worden war, dem Thier in eine Hautwunde der Brust gebracht. Die durch eine Naht geschlossene Wunde heilt per primam.

Am 21. wird dasselbe, seit dem Februar aufbewahrte Pulver mit Wasser verrieben und dem Meerschweinchen subcutan links am Nacken injicirt.

Es bildet sich neben der Injectionsstelle eine Geschwulst aus, die die Grösse eines Hühnereies erreicht, sich am 10. Juni öffnet und dann zusammenfällt. Es lässt sich etwas blutiger Eiter aus der Geschwulst ausdrücken.

In die zurückgebliebene Oeffnung wird nun am 11. Juni von Neuem trockenes Blutpulver eingebracht.

Am 21. Juni wirft das Thier 5 Junge, von denen drei erhalten bleiben und sich gut entwickeln. Das Thier war stets kräftig, niemals abgemagert gewesen.

Am 30. Juli wird es durch einen Schlag gegen den Nacken getödtet, (beinahe 8 Monate nach der ersten, über 5 Monate nach der zweiten, $3\frac{3}{4}$ Monate nach der dritten, 2 Monate nach der vierten und 49 Tage nach der letzten Inoculation).

Die Impfstellen am Bauch und an der Brust sind nicht mehr aufzufinden. Am Nacken ist noch eine geringe Menge dicken Eiters im Unterhautbindegewebe vorhanden.

Hirn und Hirnhäute nicht abnorm.

Lunge überall lufthaltig. An ihrer Oberfläche treten sehr zahlreiche punktförmige bis miliare rothe Flecke, hyperämische, theilweise auch alte hämorhagische Heerde, hervor; dieselben sind sowohl an der collabirten als an der aufgeblasenen Lunge deutlich sichtbar. Auch einzelne Pigmentheerde liegen hier und da über die Oberfläche zerstreut.

Herz und Herzbeutel nicht abnorm.

Magen und Darmkanal gesund, auch am Peritoneum ist nichts besonderes zu bemerken.

Die Leber enthält an der Oberfläche und im Innern eine sehr grosse Zahl grauer Inseln, punktförmig bis stecknadelknopfgross. Besonders angehäuft sind dieselben im mittleren kleinen Lappen, welcher dadurch auf dem Durchschnitt fester als das übrige Gewebe erscheint. Die mikroskopische Untersuchung der grauen Heerde ergiebt zwischen stark fettig degenerirtem Leberparenchym Gruppen lymphoider Zellen, die gleichfalls theilweise mit Fettkörnchen erfüllt sind.

Auch dunkelbraunes Pigment ist vielfach in diesen Heerden und auch im gesunden Leberparenchym abgelagert.

Die Milz zeigt an ihrer Oberfläche 8 prominirende grauweise Knoten von Mohn- bis Hanfkorngrösse, im Innern gleichfalls einige gleich grosse Knötchen und zahllose kleine graue Follikel. Die Knoten sind hart, die grösseren im Innern erweicht. Sie sind ganz aus lymphoiden Zellen zusammengesetzt; im Centrum der Knoten sind dieselben grösstentheils fettig degenerirt.

Nieren gesund.

Injectionen von Blut in die Trachea wurden in drei Fällen ausgeführt. In den ersten beiden, in welchen Blut eines anderen Thieres, obgleich noch frisch und erwärmt, injicirt wurde, starben die Versuchsthiere nach $1^1/_2$, resp. 36 Stunden. Die Lungen erschienen collabirt, mit hämorrhagischen Heerden durchsetzt, in einem Falle fand sich auch blutiges Serum in der Pleurahöhle.

Ein drittes Thier, welchem das ihm selbst aus der Vene entnommene Blut sofort in die Trachea, unter allen Cautelen, injicirt wurde, überlebte die Operation 5 Tage und zeigte bei der Section intensive Veränderungen in den inneren Organen: käsige Hepatisation der Lungen, eiterige Entzündung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, eiterige Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis, käsige Hepatitis. Die Affectionen waren demnach entzündlicher Art und führten zur Eiter-Production. Bemerkenswerth ist aber hierbei dieselbe Beobachtung, die schon bei einer früheren Versuchsreihe notirt wurde, dass die eiterige Entzündung die Neigung zeigte, miliare Heerde zu bilden. Es fanden sich miliare käsige Abscesse an der Lungenoberfläche, die Pleura-Neomembran war ganz aus punktförmigen bis miliaren Heerden zusammengesetzt, die Oberfläche des Herzens war mit denselben Miliarbildungen bedeckt und auch in den Bronchen traten kleine circumscripte Wucherungsinseln hervor. Ob aus diesen miliaren Heerden — bei längerem Lebenbleiben des Thieres — mindestens theilweise Miliartuberkel hervorgegangen wären, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Thatsache ist nur, dass die Affection, als solche, wie sie vorhanden war, nicht als eine tuberculöse bezeichnet werden konnte, obgleich die Aehnlichkeit mancher Bildungen mit wirklichen Tuberkeln in die Augen sprang.

Wir ersehen zunächst aus diesem Experiment, dass Blut innerhalb der Bronchen, auch wenn dieses Blut dem Thiere selbst angehört, als intensiver Entzündungsreiz wirken könne. Dass nämlich die Blutinjection die eigentliche Veranlas-

sung der Erkrankung war, daran ist wohl nicht zu zweifeln. In dieser Beziehung ist der Blutinfarct innerhalb des hepatisirten Lungengewebes besonders beachtenswerth. Die Entzündung verbreitete sich nach der Contiguität; es wurden die den Lungen angrenzenden Organe: Pleura, Pericardium, der dem Diaphragma zunächst liegende Theil des Bauchfells nebst der Leber, befallen.

Einen weitergehenden Schluss aus diesem vereinzelten Experiment zu ziehen, bin ich weit entfernt.

Die subcutane Injection oder Inoculation von frischem Schweinsblut bei Kaninchen und Meerschweinchen hatte einen sofortigen, intensiv krank machenden Effect. Die Thiere wurden im höchsten Grade unruhig, zitterten am ganzen Leibe, bekamen selbst Zuckungen, worauf dann ein Zustand der Depression folgte, und innerhalb weniger Tage gingen sie zu Grunde. Die Todesursache scheint, nach dem Sectionsergebnisse zu urtheilen, darin gesucht werden zu müssen, dass das injicirte fremdartige Blut Gerinnungen (Thrombosen) in den zunächst liegenden und auch in entfernteren Venen erzeugt und die ganze Blutmasse des Thieres corrumpirt hat. Von den inneren Störungen sind hauptsächlich die Hämorrhagien innerhalb der Lungen, der Magenschleimhaut und des subcutanen Gewebes beachtenswerth.

Gleich intensiv, wie die Injection frischen Blutes, wirkte in vier Fällen die Injection oder Inoculation gekochten Schweinsbluts. Unmittelbar nach der Injection folgte dieselbe Unruhe, innerhalb $1\frac{1}{2}$—4 Tage der Tod. Auch hier kamen hämorrhagische Heerde innerhalb der Lungen, des Magens und des subcutanen Gewebes zur Erscheinung.

Eine ganz besondere Aufmerksamkeit scheinen mir die grauweissen Pünktchen, resp. Knötchen innerhalb der hämorrhagischen Heerde der Lungen (93. Exp.) zu verdienen; es sind Anfänge von miliaren Bildungen — ob entzündlicher oder tuberculöser Art, bleibe dahingestellt —, die mit Blutextravasaten sich vergesellschaften. Auf die Deutung dieses Factums gehe ich an dieser Stelle nicht näher ein.

Im 95. Experiment fanden sich Schwellungen der Milzfollikel (gleich wie im 94. Experiment), ferner käsige Hepatitis, endlich ein miliares käsiges Knötchen in der Leber und ein gleiches in einer Peyer'schen Plaque. Das letztere kann als ein angeschwollener Lymphfollikel gedeutet werden, das erstere als ein miliarer käsiger Entzündungsheerd.

Allein das 96. und 97. Versuchsthier überlebte die Operation Wochen, resp. Monate lang. Bei ersterem trat der vielerwähnte papulöse, mit Hämorrhagien verbundene Hautausschlag auf; bei der Section zeigte sich ausser Schwellung der Lymphdrüsen und der Milzfollikel innerhalb der inneren Organe nur ein gelbes Miliarknötchen in der hyperämischen, fettigen Leber, sonst nichts Besonderes.

Dagegen erscheint das Resultat des 97. Experiments als ein ziemlich positives: es fanden sich, als das Thier, welches fünfmal geimpft worden war, ca. 8 Monate nach der ersten Inoculation getödtet wurde, zahlreiche miliare Heerde in der Leber und eine beschränkte Anzahl harter, zum Theil im Centrum weicher, prominirender Knötchen in der Milz, endlich hyperämische oder hämorrhagische miliare Heerde in den Lungen. In der Milz traten neben den Knoten die zahlreichen Follikel noch sehr deutlich hervor; dies hindert aber natürlich nicht, auch die Knötchen als hyperplastische, theilweise käsige und erweichte Follikel zu deuten. Eine definitive Entscheidung, ob diese letzte Deutung die richtige ist, oder ob die Knötchen neugebildete Tuberkel seien, ist weder durch makro-, noch durch mikroskopische Untersuchung zu treffen. Zieht man indess noch die zahlreichen miliaren Heerde innerhalb der Leber in Betrachtung, so gelangt man doch zu dem Schlusse, dass auch durch Inoculation von verändertem Blute miliare Bildungen innerhalb innerer Organe erzeugt werden können. Bemerkt muss hierbei aber werden, dass an einer der Impfstellen durch längere Zeit Eiterung vorhanden gewesen war.

Elfte Versuchsreihe.

Traumatische Reizungen.

Das oben bereits referirte 52. Experiment (Nr. 50.) gehört als erstes in diese Versuchsreihe. Einem Kaninchen wurden zwei Erbsen, später ein Baumwollkügelchen in's Unterhautbindegewebe gebracht; das nach 25, resp. 18 Tagen gestorbene Thier zeigte keinen, irgend nennenswerthen Befund. Drei ähnliche Versuche machte ich an Meerschweinchen, gleichfalls mit negativem Erfolge.

98. Experiment (Nr. 101.).

Einem kleinen, weissen Meerschweinchen, das vor ca. 6 Wochen von einem der zum Experiment benutzten, bei der Section als gesund befundenen Meerschweinchen

geboren wurde, machte ich am 12. August 1868 einen kleinen Einschnitt am Rücken und schob ein in Spiritus getränktes Papierkügelchen unter die Haut.

Es entwickelt sich in den folgenden Tagen eine haselnussgrosse Geschwulst, welche sehr bald sich öffnete und ihren Inhalt entleerte. (Ich war während dessen verreist und konnte deshalb den Vorgang nicht selbst beobachten.) Am 1. September, also 20 Tage nach der Verwundung, stirbt das Thier. Die Section ergiebt: am Rücken ein bohnengrosser Heerd von eingedicktem Eiter innerhalb der Cutis, das Papierkügelchen einschliessend. Im übrigen Körper nichts Besonderes.

99. Experiment (Nr. 102.).

Ein kleines, buntes Meerschweinchen desselben Wurfs wird gleichzeitig in derselben Weise wie das vorige operirt.

Auch dieses Thier konnte ich, weil ich verreist war, nicht beobachten; namentlich erfuhr ich auch nicht, ob bereits das Papierkügelchen durch Eiterung entfernt war, oder nicht. Nach meiner Rückkehr (Ende August) konnte ich am Rücken keinen Tumor wahrnehmen.

Das Thier wird am 27. September, also 46 Tage nach der Operation, getödtet. Am Rücken ist weder das Papierkügelchen, noch irgend ein Eiterheerd aufzufinden; das erstere musste also bereits ausgestossen sein. Die Nackendrüsen und einige Mesenterialdrüsen sind intumescirt. Im übrigen Körper nichts Abnormes.

100. Experiment (Nr. 103.).

Ein kleines, schwarzes Meerschweinchen wird gleichzeitig und in gleicher Weise, wie die beiden früheren, operirt. Es entwickelt sich in den folgenden Tagen eine Geschwulst, welche sich öffnete. Auch dieses Thier wird nach 46 Tagen (am 27. September) getödtet.

Weder an der früheren Wundstelle, noch in irgend welchem Organ ist eine Abnormität nachweisbar.

Wir haben hier zwar vier Experimente mit völlig negativem Resultat; aber dennoch sind wir weit entfernt, einen allgemeingiltigen Schluss daraus zu ziehen. Diese Versuche sind einerseits zu gering an Zahl, andererseits war in den beiden letzten Experimenten der locale Reiz zu kurz andauernd (indem der fremde Körper zu früh ausgestossen wurde), als dass man ein zu grosses Gewicht auf den negativen Erfolg legen dürfte. Mindestens muss man hier, wie überall unter ähnlichen Verhältnissen, annehmen, dass die positiven Resultate, welche andere Experimentatoren erhielten (Sanderson und Wilson Fox[1]), die negativen aufwiegen. Nur so viel lässt sich mit einigem Recht behaupten, dass die Erzeugung von Tuberculose nach traumatischen Reizungen kein gewöhnliches Ereigniss ist, sondern, wo sie vorkommt, zu den relativen Seltenheiten gehört.

---

1) Vergl. oben S. 241 ff.

XII.

Experimente an einem Ziegenbock.

101. Experiment (Nr. 98.).

Ein im April 1868 geborener kräftiger Ziegenbock wird zu diesen Versuchen benutzt.

Die seit dem Februar 1867 in Spiritus aufbewahrte käsige Lymphdrüse wird am 9. Mai 1868 fein zerrieben, mit Anilinblau innig gemischt, dann mit Wasser von Neuem zerrieben und durch ein Tuch gepresst. Diese Flüssigkeit, ca. 6 Grammes, wird nun dem vier Wochen alten Thiere am Processus xiphoideus subcutan injicirt.

Ferner werden tuberculöse Lungenstücke, die seit dem Februar und dem Juni 1867 in Spiritus gelegen hatten, in gleicher Weise mit Anilinblau und Wasser zerrieben, und die durch ein Tuch gepresste Flüssigkeit dem Thiere am vorderen Theile des Brustbeins unter die Haut gespritzt.

Beide Wunden bluten fast gar nicht. Das Thier ist traurig, frisst wenig, hat sich aber am folgenden Tage wieder vollkommen erholt.

An jeder Impfstelle entwickelt sich eine etwa wallnussgrosse Beule.

Am 22. Mai 1868 wird das Thier von Neuem operirt.

Die seit dem 18. Januar 1867 in Alkohol aufbewahrte tuberculöse Pleura-Neomembran, sowie die seit dem 16. Februar 1867 gleichfalls in Spiritus gelegene tuberculöse Lungensubstanz wird in Wasser gewaschen, dann mit Wasser zerrieben, durch ein Tuch gepresst, die durchgelaufene Flüssigkeit sodann mit rothem Carmin innig gemischt und dem Thiere an der rechten Seite des Halses subcutan injicirt. Der im Tuch gebliebene feste, nicht carminhaltige Rückstand wird unter die Haut derselben Wunde geschoben.

Ein Stück der seit dem 8. Februar 1867 in Alkohol aufbewahrten Lymphdrüse wird in gleicher Weise mit Wasser und rothem Carmin behandelt und die Flüssigkeit subcutan in der Mitte des Bauches injicirt, ferner der feste Rückstand in die Wunde eingelegt.

Auch nach diesen Inoculationen ist das Thier nur am ersten Tage etwas deprimirt, am folgenden Tage wieder munter wie zuvor. An den neuen Impfstellen entwickeln sich etwa haselnussgrosse Tumoren.

Am 30. Mai war von dem gestorbenen tuberculösen Meerschweinchen Nr. 69. eine eiterig abscedirte Lymphdrüse in eine nicht saturirte Lösung von Chromsäure gelegt worden. Dieser Drüseneiter wird am 2. Juni in Wasser abgespült, durch Sodalösung von der noch vorhandenen Säure befreit, sodann mit Wasser zerrieben, dem Ziegenbock rechts neben dem Nabel subcutan injicirt. Die injicirte Flüssigkeit sieht trüb gelb aus, die noch wohl erhaltenen Eiterkörperchen sind gebräunt.

Am 15. Juni 1868 wird das Thier zum vierten Male operirt.

Von den seit dem Februar 1867 in Spiritus aufbewahrten Lymphdrüsen wurde ein Stück 36 Stunden in Salpetersäure liegen gelassen, sodann getrocknet und pulverisirt. Es wird nun dem Ziegenbock ein Einschnitt in die Haut des Bauches oberhalb des Nabels gemacht, ein ähnlicher Einschnitt am Halse, und sodann das Pulver in's subcutane Gewebe eingestreut.

Die Wunden heilen durch Schorfbildung.

Einige der oben erwähnten Beulen hatten sich unterdess nach aussen geöffnet und gefärbten Eiter entleert; andere hatten sich verkleinert und waren hart. Aus

einem kleinem Abscesse neben dem Nabel wird am 21. Juni ein Eiterpfropf ausgedrückt und in dieselbe Wunde neuer Impfstoff eingeführt.

Es wird nämlich die mit grauen und gelben Tuberkeln erfüllte Lunge einer am 16. Juni 1868 in der Charité obducirten Leiche zu dem neuen Experimente benutzt. Von einem Stücke dieser Lunge, welche seit dem 16. Juni in sehr verdünntem Alkohol aufbewahrt worden war, wird etwas zerdrückt und sowohl in jene Wunde neben dem Nabel, als auch in eine andere eiternde Wunde am Proc. xiphoideus eingeschoben.

Von derselben Lunge wird ein anderes mit Tuberkeln erfülltes Stück mit Anilinblau und Wasser fein zerrieben, und die durch ein Tuch gepresste Flüssigkeit dem Thiere am Bauche, etwa 6 Cm. oberhalb des Nabels, subcutan injicirt, und ausserdem noch tuberculöse Lungensubstanz in die Stichwunde eingeschoben.

Da das Thier nach allen diesen Impfungen sich immer sehr schnell erholt, sehr munter und kräftig ist und sich normal entwickelt, wird dasselbe am 4. Juli noch einmal, zum sechsten Mal, und am 8. Juli zum siebenten Mal operirt.

Ein Pferd war am 24. Juni 1868 mit tuberculöser Lunge geimpft worden. Einige Wunden eiterten stark. Mit diesem Eiter wird nun der Ziegenbock geimpft.

Es wird ihm, am 4. Juli, ein Einschnitt am Kopfe hinter den Hörnern gemacht und Eiter eingeschoben. Ferner werden zwei Einschnitte im Nacken gemacht und ebenfalls Eiter vom Pferde, sowie ein Stückchen der zuletzt erwähnten tuberculösen Lunge unter die Haut geschoben. Ein weiterer Schnitt wurde am Bauche rechterseits in die Haut gemacht und gleichfalls Eiter daselbst eingeimpft.

Am 8. Juli endlich wurden frische tuberculöse Präparate zur Impfung verwandt. Es war an diesem Tage in der Charité von Dr. Cohnheim eine Leiche aus der Station des Prof. Traube secirt, in welcher Miliartuberculose der Lungen, der Leber, der Nieren und noch einiger anderer Organe sich vorfand. Ein Stück Lunge und ein Stück Niere, beide mit Miliartuberkeln überfüllt, zusammen im Gewicht von ca. 8 Grammes, werden fein zerschnitten, zerrieben, mit ca. 15 Grammes Wasser innig gemischt und durch ein Tuch gepresst. Die gesammte Flüssigkeit wird nun dem Ziegenbock subcutan injicirt und zwar rechts und links am Halse, ferner auf der linken Seite des Rückens. Der im Tuch gebliebene feste Rückstand wird ausserdem noch in die Wunden eingeschoben.

Nach dieser Operation bleibt das Thier mehrere Tage hindurch sehr traurig und frisst wenig, erholt sich aber auch hiervon später vollständig. An der rechten Halsseite und am Rücken entwickeln sich Tumoren vom Umfange eines Hühnereies. Der Tumor am Rücken öffnet sich und entleert Eiter.

Das Thier lief die ganze Zeit frei auf dem Hofe umher und wurde sehr gut, hauptsächlich mit Hafer und Heu, gefüttert.

Am 8. August wird das Thier geschlachtet.

Seit der ersten Operation sind drei Monate verflossen, seit der zweiten 78 Tage, seit der dritten 67 Tage, seit der vierten 54 Tage, seit der fünften 47 Tage, seit der sechsten 35 und seit der letzten Impfung 31 Tage.

Das Thier ist normal entwickelt, im Unterhautbindegewebe ziemlich fett.

An der rechten Halsseite tritt eine hühnereigrosse Geschwulst hervor, eine andere kleinwallnussgrosse am vorderen Theile der Brust. Am Bauch sind zwei Schörfe vorhanden, unter denen sich etwas Eiter befindet.

Beim Abziehen der Haut treten am Bauche vielfach sehnige Verwachsungen der Cutis mit dem unterliegenden Gewebe hervor. An denjenigen Stellen, wo mit Anilinblau oder Carmin gemischte Substanzen geimpft waren, sind blau, resp.

roth gefärbte Flecke in dem verdickten Gewebe vorhanden. Theilweise zieht sich die Färbung in feinen Strängen, gefässartig, in's umliegende gesunde Gewebe hinein.

Ein carminrother Fleck des subcutanen Gewebes des Bauches, ferner ein blauer an der Brust bilden Convolute mohnkorn- bis linsengrosser sehr harter, glattwandiger Knötchen. Im Innern der Flecke sind diese Knötchen zum grossen Theil ebenfalls roth, resp. auch blau gefärbt, theilweise erscheinen sie auch grau. An die Flecke anstossend finden sich aber noch Reihen ähnlicher hirsekorngrosser, ganz grauer, halbdurchscheinender, harter Knötchen, die nur hier und da etwas gefärbt sind.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Knötchen ergiebt ihre vollständige Identität mit grauen Miliartuberkeln. In einem Bindegewebsnetze und zumal von diesem umkapselt liegen lymphoide Zellen angehäuft, viele derselben durch Carmin roth, resp. durch Anilinkörnchen blau gefärbt. Auch die Spindelzellen und ihre Fortsätze innerhalb des Bindegewebes enthalten Pigmentkörner. Ausser dem Carmin und dem Anilinblau ist auch vielfach gelbes und braunes Pigment, das offenbar aus Blutfarbstoff hervorgegangen, mit Sicherheit im subcutanen Bindegewebe sowohl, wie hier und da innerhalb der Knötchen zu erkennen.

Der kleinwallnussgrosse Tumor am vorderen Theile der Brust, von der ersten Impfung noch herrührend, enthält tief blau gefärbten eingedickten Eiter.

Die meisten Eiterkörperchen enthalten Körnchen von Anilinblau, indess sind auch viele ungefärbt; ausserdem liegen zahlreiche Körner von Anilinblau vollständig frei, nicht an Zellen gebunden, dazwischen auch viele ziemlich grosse Conglomerate des Farbstoffs.

An der rechten Halsseite präsentirt sich die hühnereigrosse Geschwulst als aus zwei wallnussgrossen und einem haselnussgrossen Abscesse bestehend, erfüllt mit käsigem Eiter. Der Eiter liegt in einer sehr dicken Bindegewebskapsel eingeschlossen. In der ca. 3 Mm. dicken Wand der Kapsel bemerkt man sehr feine graue und weisse Pünktchen, sowie mohnkorngrosse graue harte Knötchen, welche sie ganz durchsetzen. Einige der Knötchen erscheinen gelblich. Den Inhalt dieser Knötchen, der grauen wie der gelben, bilden zum grössten Theil gewöhnliche lymphoide Zellen, aber ausserdem grössere runde, vielkernige Elemente.

Die Lymphdrüsen des Halses, des Bauches, der Achselhöhle, der Inguinalgegenden sind theilweise stark angeschwollen, grau und hart; einfach hyperplastisch. Andere dieser Drüsen sind mit theilweise grauen, theilweise gelblichen, punktförmigen bis miliaren Heerden vollständig durchsetzt. Eine wallnussgrosse Drüse der Leistengegend ist zum grössten Theil einfach hyperplastisch, enthält aber einige abnorm harte Partien, auf deren Durchschnitt zahllose graue Pünktchen, auch einige gelbliche Heerde hervortreten.

Am Gehirn und an den Hirnhäuten nichts Besonderes.

Die Lungen erscheinen beim ersten Blick vollständig gesund, sie sind überall lufthaltig und lassen sich in allen ihren Theilen gut aufblasen. Bei genauerer Betrachtung bemerkt man jedoch an der Lungenoberfläche zerstreut sehr kleine graue, durchscheinende, harte Knötchen, kaum von dem Umfange eines halben Hirsekorns. Auch auf Durchschnitten der Lunge erkennt man bei sehr genauer Untersuchung dieselben Knötchen in sehr spärlicher Anzahl, deutlich Gefässwandungen anhaftend.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Knötchen ergiebt, dass dieselben ganz aus lymphoiden Zellen innerhalb eines Netzes von faserigen Bindegewebe zusammen-

gesetzt sind. Carminkörnchen lassen sich innerhalb einiger dieser Zellen nachweisen.

Die Trachea, die grossen und kleinen Bronchen sind nicht abnorm.

Ein Strang der Pleura, welcher die Lunge an das Diaphragma anheftet, enthält einige graue durchscheinende Miliarknötchen.

Pericardium und Herz gesund; viel Fett um den Herzmuskel.

Bei der Oeffnung der Bauchhöhle fallen sofort eigenthümliche Abnormitäten des Netzes auf. Dasselbe, sehr fettreich, ist durchsetzt mit zahllosen karmoisinrothen Flecken von unregelmässiger Gestalt und von der Grösse eines feinen Punktes bis zu der einer Linse. Durch diese Flecke, deren intensives Roth aufs unzweideutigste von Blutroth differirt, hat das Netz, das grosse sowohl, wie das kleine, ein eigenthümlich buntes Aussehen. Einige dieser Flecke sind ganz flach, andere nur mit Fett durchwachsen. Andere sind erhaben und bilden einen circumscripten Knoten. In den karminrothen Knoten treten Partien hervor, die halb durchsichtig, wenig gefärbt und grau erscheinen. In anderen Flecken endlich bemerkt man Conglomerate einer grösseren oder kleineren Anzahl punktförmiger bis miliarer Knötchen, erstere sind oft nur mit der Loupe deutlich zu erkennen. Diese kleinen Knötchen sind theilweise ganz grau oder durchscheinend, meistentheils aber ganz oder zum Theil karminroth gefärbt.

Besonders auffallend erscheinen die grösseren karminrothen, circumscripten Knoten, von dem Umfang eines Hirsekorns bis einer Linse, die nicht nur im grossen Netze, sondern auch überall im Mesenterium, vereinzelt auch im retroperitonealen Bindegewebe sich vorfinden. Im kleinen Netze fand ich einen dunkelrothen Knoten von dem Umfang und der Form einer Linse, welcher durch einen Stiel mit dem Omentum zusammenhing, gleichsam einen gestielten Polypen bildend.

Die mikroskopische Untersuchung wies in allen diesen Flecken, Knoten und Knötchen überall dasselbe Bild nach: in einem bindegewebigen Rete, dessen Spindelzellen mit anastomosirenden Ausläufern sehr deutlich hervortraten, lagen Haufen lymphoider Zellen. Sowohl diese letzteren Zellen als die Spindelzellen und ihre Ausläufer, welche vielfach vericös erweitert erschienen, waren vollgefüllt mit feinkörnigem Carmin. Auch freie Carminkörnchen machten sich in grosser Zahl bemerklich.

Ausser diesen offenbar neugebildeten Knötchen (wenn auch vielleicht an prädisponirten Orten neugebildet), erschienen fast sämmtliche Mesenterialdrüsen angeschwollen, theilweise sehr colossal, bis zur Grösse eines Taubeneis. Viele dieser Drüsen waren auf dem Durchschnitt fein grau punktirt, und enthielten im Ganzen oder auf einzelne Partien beschränkt, theils graue, theils gelbliche Miliarheerde. Einige der Drüsen enthielten derartige Bildungen nicht, sondern erschienen homogen, einfach hyperplastisch.

Mikroskopisch konnte man hier und da innerhalb lymphoider Zellen Carminkörnchen, seltener Anilinblau auffinden. In den miliaren Heerden erschienen die lymphoiden Zellen theilweise geschrumpft, so dass freie Kerne vorzuliegen schienen.

Netz und Mesenterium enthalten ausserdem einige Cysticercus-Blasen.

Leber erscheint von normalem Aussehen. An der Oberfläche derselben tritt ein gelber Knoten vom Umfang eines grossen Stecknadelknopfes hervor, auf dem

Durchschnitt von käsiger Consistenz, ganz bestehend aus fettig degenerirten lymphoiden Zellen und fettigem Detritus.

Milz ist ganz erfüllt mit grauen Follikeln, von der Grösse eines Punktes bis zu der eines Hirsekorns; dieselben sind nicht nur auf Durchschnitten, sondern auch an der Oberfläche sichtbar. Ob es die normalen Malpighischen Follikel oder wenigstens theilweise neugebildete Knötchen sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Ihre schwankende Grösse, ihre unermessliche Zahl, das Unregelmässige ihrer Anordnung — indem hier und da Gruppen der Knötchen dicht neben einander lagen und beinahe confluirten, hier ein grosser, dort ein kleiner Zwischenraum zwischen einzelnen Knötchen oder Knötchengruppen bestand — machen es wahrscheinlich, aber noch keineswegs sicher, dass es sich um eine Abnormität handle. Carmin und Anilinblau lassen sich nur sehr spärlich in den lymphoiden Zellen der Milz auffinden.

Nierenkapsel sehr fettreich, lässt sich gut abziehen. Nieren nicht abnorm; eben so wenig das Pancreas.

Magen normal. Dünndarm enthält innerhalb der Schleimhaut eine sehr grosse Zahl gelber miliarer Knötchen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Lymphome ausweisen. Ob diese, was dem äusseren Ansehen nach sehr unwahrscheinlich ist, normale Solitärfollikel, oder ob sie vielmehr pathologische Produkte sind, vermag ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, da ich den Darm gesunder Ziegen noch nicht zu untersuchen Gelegenheit hatte, mir also ein Mittel der Vergleichung fehlte.

Der Dickdarm ist normal.

In den übrigen Organen nichts Besonderes,

Das Resultat dieses Versuches ist sehr bemerkenswerth. Das Thier zeigte, im Vergleich zu den Kaninchen und Meerschweinchen, eine sehr bedeutende Resistenz gegen die operativen Eingriffe. Obgleich sieben Mal intensiv geimpft, entwickelte es sich doch normal und fast kräftig. Nur einen oder höchstens wenige Tage nach der Inoculation machte das Thier den Eindruck eines kranken; sehr bald erholte es sich immer wieder und schliesslich musste es, behufs der Section, getödtet werden.

Um so beachtenswerther ist der Obductionsbefund, der eine weit grössere Ausbeute lieferte, als man nach den Krankheitssymptomen erwartet hatte.

Zunächst sind die Erscheinungen im subcutanen Gewebe der Impfstellen von bedeutendem Interresse. Hier zeigten sich sehr kleine, den Miliartuberkeln gleichende Knötchen, theils grau, theils von Anilinblau oder Carmin ganz oder stellenweise blau resp. roth gefärbt. Auch die Lymphdrüsen im subcutanen Gewebe sowohl, wie in der Bauchhöhle waren theilweise mit punktförmigen bis miliaren Knötchen besetzt; andere waren nur angeschwollen, einfach hyperplastisch.

Von den innern Organen war am Meisten das Mesenterium,

zumal das Omentum afficirt. Das hier sich zeigende Bild gehört zu den bemerkenswerthesten sämmtlicher Experimente: das Netz ganz durchsetzt mit Knötchen, vom Umfang eines eben sichtbaren Punktes bis zu dem einer Linse, zum grossen Theil durch Carmin roth gefärbt, die nicht gefärbten grau aussehend. Evidenter als hier ist in keinem anderen Experimente das Vorhandensein der inoculirten Substanzen in den künstlich erzeugten Tuberkeln erwiesen worden. Schon mit blossem Auge war hier die Carminfärbung aufs deutlichste zu erkennen.

Ausser dem Mesenterium enthielten noch die Lungen und die Pleura Miliarknötchen, aber nicht so zahlreich wie das Mesenterium. Auch in den Knötchen der Lunge liessen sich durch das Mikroskop Carminkörnchen nachweisen.

In der Milz und im Dünndarm traten zahlreiche Lymphome hervor, die wahrscheinlich durch Schwellung präformirter Follikel entstanden sind, und auf deren Vorhandensein ich deshalb kein grosses Gewicht lege.

Fragen wir, welche der sieben Inoculationen das positive Resultat veranlasste, so muss man mit höchster Wahrscheinlichkeit der am 22. Mai (also der 78 Tage vor dem Tode ausgeführten) den Hauptantheil zuerkennen, weil bei dieser eine carminhaltige Materie geimpft worden war, und die Section sehr reichlich Carmin in den neugebildeten Knötchen nachwies.

Hier sehen wir zugleich die oben ausgesprochene Idee, dass durch die Inoculation gefärbter Substanzen ein Maassstab für das Alter der künstlich erzeugten Affection gewonnen sei, praktisch bewährt.

XIII.

Experimente an Pferden.

Die hieher gehörigen Experimente sind, während dieser Bogen im Druck ist, noch nicht beendet; ich spare mir deshalb die Mittheilung derselben für das Ende des Buches auf.

Vierter Abschnitt.

Allgemeine Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen.

Sind die experimentell erzeugten Knötchen wirkliche Miliartuberkel?

In den meisten Versuchsreihen erhielten wir als Resultat der Impfung: Miliarknötchen in einem oder in mehreren inneren Organen. Es handelt sich nun hauptsächlich darum, zu entscheiden, ob diese Knötchen wirkliche Miliartuberkel seien.

Betrachten wir zunächst Form und Structur dieser Knötchen.

Dieselben waren entweder grau und mehr oder weniger durchscheinend; oder gelb, gelblichweiss, auch weiss und zugleich opak.

Ihre Grösse war schwankend: Die kleinsten erschienen, mit unbewaffnetem Auge betrachtet als sehr feine Pünktchen, oder waren überhaupt erst durch die Loupe als solche zu erkennen. Die mittlere Grösse war die eines Sand-, bis Mohn- oder Hirsekorns. Die grössten Knötchen endlich erreichten den Umfang eines Stecknadelknopfs, einer Linse, höchstens einer kleinen Erbse. Die sehr kleinen Knötchen waren gewöhnlich grau und mehr weniger durchscheinend, hie und da auch weisslich; die grösseren Knötchen hingegen zumeist entweder nur im Centrum oder auch im Ganzen weisslich oder gelb und opak. Die grössten Knötchen waren gewöhnlich durchweg gelb und opak; selten waren sie grau und enthielten dann ein, öfter mehrere gelbe opake Centra.

Die grauen Knötchen erschienen gewöhnlich härtlich, mittelgrosse graue Knötchen oft knorpelhart. Die gelben Knötchen waren entweder noch mehr oder weniger fest, etwa von der Consistenz des Schweizerkäses, oder sie hatten die Consistenz von weicherem Käse. Nicht selten waren die gelben Knötchen im Centrum ganz weich.

Die Gestalt war meist eine rundliche, indess selten scharf begrenzte. Zuweilen erschienen die Knötchen ziemlich unregelmässig, selbst etwas eckig.

Sehr häufig traf man eine kleinere oder grössere Zahl kleiner, dicht neben einander liegender Knötchen, die theilweise mit einander confluirt waren. Die grösseren Knötchen und Knoten, welche zur Beobachtung kamen, wiesen sich gewöhnlich mit mehr oder weniger Sicherheit als Conglomerate kleinerer Miliarknötchen aus.

In Farbe, Grösse, Consistenz, Gestalt stimmen demnach die künstlich bei Thieren erzeugten Miliarknötchen vollständig mit den grauen und gelben Miliartuberkeln beim Menschen überein.

Die grauen Miliarknötchen, welche bei den Thieren nach der Impfung entstanden, zeigten sämmtlich bei mikroskopischer Untersuchung folgende Structur: Sie bestanden ganz aus lymphoiden Zellen, in denen, zumal bei Essigsäurezusatz, gewöhnlich ein, nicht selten auch zwei bis vier Kerne hervortraten. Die Zellen waren weder von den Zellen der Lymphdrüsen, noch von den weissen Blutkörperchen durch bestimmte Merkmale unterschieden. Neben diesen kleinen lymphoiden Zellen liessen sich nicht selten in den peripherischen Schichten Zellen von doppelter bis vier- und selbst mehrfacher Grösse unterscheiden, in welchen sich vier und mehr grosse, sehr hervortretende Kerne befanden. Diese Körper machten den Eindruck einer stattfindenden endogenen Zellenbildung.

Zuweilen, zumal bei den harten Knötchen, war ein Bindegewebsnetz sichtbar, in welches die lymphoiden Zellen eingelagert waren; bei vielen anderen Knötchen hingegen war Bindegewebe nur in der Umhüllungsschicht nachweisbar.

Die weissen und gelben Knötchen zeigten sich aus denselben lymphoiden Elementen zusammengesetzt, wie die grauen. Hier begegnete man aber ausserdem schon jenen Elementen, welche früher als Tuberkelkörperchen bezeichnet wurden, Elementen, in denen Kerne schwer oder gar nicht nachweisbar, und die als geschrumpfte Zellen zu deuten sind. Diese Körperchen, sowie die lymphoiden Zellen waren granulirt, enthielten mehr oder weniger Fetttröpfchen.

Im weichen Centrum der Knötchen fanden sich ausser den genannten Körperchen zahlreiche freie Fettkörnchen und überhaupt ein körniger Detritus.

Gefässe waren innerhalb der Knötchen nicht zu entdecken.

Das Gewebe in der Umgebung derselben war gewöhnlich blass und nicht merklich abnorm, zuweilen aber (in den frischen Fällen) geröthet und durch hervorspringende, injicirte Blutgefässe ausgezeichnet.

In ihrer feineren Structur unterscheiden sich demnach die künstlich erzeugten Knötchen ebensowenig, wie in ihrer makroskopischen Erscheinung, von den wirklichen Miliartuberkeln.

Nicht anders verhält es sich mit dem Sitz und der Verbreitung der Knötchen.

Wir fanden dieselben fast in allen denjenigen Organen, in welchen man beim Menschen Miliartuberkeln zu begegnen pflegt: zunächst am häufigsten in den Lungen und der Leber, sodann gleichfalls mehr oder minder häufig in der Milz, den Lymphdrüsen, der Pleura, den Bronchen, den Nieren, dem Darmkanal, dem Mesenterium und Bauchfell; endlich in seltenen Fällen auch im Herzen, in der Pia mater, im Periost und in der Chorioidea.

Ein Lieblingssitz der Knötchen war, wie in vielen Fällen, zumal am Peritoneum, deutlich zu erkennen, die Nähe der Blut- und Lymphgefässe. Sie folgten (am Peritoneum), den Hauptstämmen derselben und lagen besonders zwischen den Theilungsstellen der Gefässe in grossen Gruppen angehäuft. Nicht selten sassen sie hart der Adventitia der Gefässe an, wie Knospen an einem Stengel.

Auch in dieser Beziehung besteht demnach eine vollständige Analogie zwischen den künstlich bei Thieren erzeugten Miliarknötchen und den Tuberkeln des Menschen.

Betrachten wir endlich auch die Folgen und Ausgänge, zu welchen die Miliarknötchen bei den geimpften Thieren führten, so begegnen wir hier gleichfalls einer nicht zu verkennenden Uebereinstimmung mit den Miliartuberkeln des Menschen. Hier wie dort erzeugen die Knötchen Ulcerationen und Cavernen. Am häufigsten beobachteten wir bei den geimpften Thieren Ulcera im Darm. Dagegen gehörten Cavernen in den Lungen bei denselben zu den äussersten Seltenheiten. Indess haben wir dieselben doch auch auf's Unzweideutigste beobachtet und daneben zugleich zahlreiche Cavernen in der Milz, die ihrerseits ja beim Menschen zu den allergrössesten Raritäten gehören, endlich auch eine Lymphdrüsen-Caverne. Das 69. Experiment war in dieser Beziehung besonders ausgezeichnet. Die Lungenaffection glich hier in allen Stücken einer ausgebildeten tuberculösen Lungen-

phthisis beim Menschen, verbunden mit allgemeiner Tuberculose. Gleich mir berichteten auch Villemin, sowie Lebert und Wyss über vereinzelte Fälle von Lungencavernen.

Gehört demnach die Lungenphthisis auch nicht zu den gewöhnlichsten Ausgängen der Erkrankung bei den geimpften Thieren, so bildet sie doch immer einen der möglichen Ausgänge. Hier sind auch die Krankheitssymptome denen der tuberculösen Phthisis ähnlich: die Thiere magern auf's Aeusserste ab, werden matt und hinfällig, es tritt starke Dyspnoë auf, und endlich erfolgt unter Marasmus der Tod. Temperaturmessungen habe ich bei den Thieren nicht vorgenommen; nach Lebert's und Wyss' Untersuchungen ist Fieber bei den erkrankten Thieren vorhanden. Husten habe ich bei den Kaninchen und Meerschweinchen niemals gehört. Durch die Percussion gelang es mir in einem Falle, schon während des Lebens Verdichtung des Lungengewebes nachzuweisen.

Der Darmkanal scheint, wie bereits bemerkt, am leichtesten zu ulceriren: fast überall, wo Knötchen in einiger Zahl die Darmwand eingenommen hatten, fanden sich kleine, zuweilen grössere, Ulcera in der Schleimhaut.

Die meisten Thiere gingen an der allgemeinen Affection zu Grunde, noch ehe die Knötchen in den verschiedenen Organen zu Ulcerationen geführt hatten. Auch hier erschienen die Thiere gewöhnlich matt, setzten kein Fett an und magerten zuweilen, aber nicht immer, merklich ab.

In der Vertheilung der Erkrankung auf die einzelnen Organe treten Verschiedenheiten gegen die Tuberculose des Menschen hervor: so fällt besonders bei den Thieren die Häufigkeit der Affection in der Leber auf. Es scheint indess, nach neueren Untersuchungen, als ob auch beim Menschen die Lebertuberculose häufiger ist, als man gewöhnlich annimmt, da sie oft nur mit der Loupe oder selbst nur durch das Mikroskop zu erkennen ist und deshalb dem Untersuchenden leicht entgeht (Virchow[1]).

Wäre indess auch thatsächlich in dieser Beziehung eine Verschiedenheit gegen die Tuberculose des Menschen zu constatiren, so kann dies natürlich die Hauptfrage, ob die bei den Thieren beobachteten Miliarknötchen mit den Miliartuberkeln des Menschen identisch seien, in keiner Weise berühren. Derartige untergeordnete Differenzen lassen sich leicht durch die generellen Verschiedenhei-

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. p. 717.

ten der erkrankten Individuen erklären. Die Vertheilung der Affectionen auf die einzelnen Organe, die Häufigkeit des einen oder anderen Ausgangs der Erkrankung kann sehr wohl, oder muss selbst wahrscheinlicherweise, variiren, je nach der Individualität des heimgesuchten Organismus. Es liegt demnach in den angeregten Momenten keines vor, welches die Identität der künstlich erzeugten Miliarknötchen mit den Miliartuberkeln widerlegte; vielmehr haben wir in sämmtlichen wesentlichen Punkten die vollkommenste Uebereinstimmung beider feststellen können.

Um ganz sicher zu gehen, ob die Knötchen, trotz ihrer Aehnlichkeit mit Miliartuberkeln, nicht dennoch anders zu deuten seien, wollen wir die einigermaassen analogen Affectionen durchmustern und gewissermaassen eine Differentialdiagnose versuchen.

Die in den geimpften Thieren gefundenen Miliarknötchen waren Lymphome im Sinne Virchow's. Man könnte nun zuerst daran denken, die Knötchen wären angeschwollene, präexistirende Lymphfollikel. Aber diese Voraussetzung kann doch nur für diejenigen Organtheile Giltigkeit haben, in denen man derartigen Follikeln zu begegnen pflegt. Hauptsächlich kommt hier die Milz in Betracht. Bei der Untersuchung derselben bin ich aber stets mit der äussersten Vorsicht verfahren, ich habe stets auf die Malpighi'schen Follikel geachtet und nur dann die Existenz von Knötchen notirt, wenn dieselben in sehr auffallender Weise — entweder neben den Follikeln und von ihnen durch Gestalt unterschieden, oder wo diese letzteren überhaupt nicht zu erkennen waren — hervortraten. Natürlich bin ich weit entfernt, zu behaupten, dass diese Knötchen deshalb immer Neubildungen gewesen sein müssen und nicht auch aus den präexistirenden Follikeln hervorgegangen sein können. Aber derselben Schwierigkeit begegnet man ja auch bei den Tuberkeln der menschlichen Milz, über deren Ursprung man ebensowenig ein positives Urtheil abgeben kann.

Auch an den Lymphdrüsen und an den drüsigen Theilen des Darmkanals war eine Täuschung möglich; aber auch hier verfuhr ich, wie die einzelnen Fälle zeigen können, mit äusserster Vorsicht. Von der sehr groben Täuschung, normale Follikel für Neubildungen anzusehen, kann hier nicht die Rede sein; denn ich untersuchte die Organe sämmtlicher Versuchsthiere sehr genau und fand doch nur in relativ wenigen Fällen die genannten Knötchen. Dass diese demnach wirklich pathologische Bildungen waren, ist sicher. Ob sie aber nicht in einzelnen Fällen aus prä-

existirenden Follikeln hervorgegangen sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Ich habe deshalb stets nur ein Gewicht auf derartige Bildungen gelegt, wenn sie nicht vereinzelt, sondern mehr oder weniger zahlreich vorhanden, und hauptsächlich, wenn mehrere Organe gleichzeitig afficirt waren.

In denjenigen Organen, welche der häufigste und gewöhnlichste Sitz der Knötchen waren, in den Lungen, der Leber, dem Peritoneum, den Nieren, ferner in der Pia mater, der Chorioidea, dem Herzen u. s. w., fallen alle derartigen Scrupel weg, und dadurch kann der angeregte Einwand das allgemeine Resultat in keiner Weise beeinträchtigen.

In denjenigen Fällen, in welchen der Darm ulcerirt war, könnte man auch an einen typhösen Prozess denken und die Miliarknötchen als geschwollene Follikel oder typhöse Lymphome (Virchow) deuten. Aber schon allein der Umstand, dass der Prozess im Darm auf's Evidenteste nur als eine Theilerscheinung einer allgemeinen, fast sämmtliche innere Organe befallenden Affection auftritt, beseitigt jene Auffassung.

Viel ernster ist ein anderer Einwand, der in der That auch vielfach erhoben wurde und auf der Hand zu liegen scheint, nämlich der: die nach der Impfung in den inneren Organen erhaltenen Affectionen seien embolische Heerde. Aber betrachtet man Form, Structur und Sitz der Miliarknötchen nur mit einiger Aufmerksamkeit, so zeigt sich sehr bald das Grundlose dieses Einwandes. Niemals konnte ich in den Miliarknötchen, weder in denjenigen jungen, noch in denen alten Ursprungs, weder in den grauen, noch in den gelben, in den weichen oder in den harten, irgend etwas auffinden, was an einen Embolus innerhalb eines Blutgefässes erinnerte: weder Thromben, noch rothe Blutkörperchen, noch metamorphosirtes Blutpigment, noch Durchbrochensein eines Gefässes. Den fast alleinigen Inhalt der Knötchen bildeten lymphoide Zellen, faseriges Bindegewebe war ausserordentlich spärlich vorhanden. Dieser vollständige Bau eines Lymphoms und Mangel an Bindegewebe widerspricht gleichfalls der Annahme einer Embolie.

Wie das mikroskopische, ist auch das makroskopische Bild dem von embolischen Heerden durchaus unähnlich: diese oft zahllosen, ausserordentlich kleinen grauen Pünktchen, diese in allen Fällen nur sehr winzigen, halb durchscheinenden Knötchen, zerstreut über fast alle inneren Organe, erinnerten nicht im Mindesten an irgend welche analoge Erscheinungen, die bisher als embolische Heerde beschrieben sind. Hierzu kommt nun hauptsächlich noch

der Sitz dieser Knötchen. Am Peritoneum liess sich, wie bereits bemerkt, auf's Deutlichste erkennen, dass dieselben nicht innerhalb der Gefässe, sondern den äusseren Wandungen derselben ansassen. Klarer und sicherer als hier konnte die Hypothese, als ob es sich um embolische Heerde handelte, nicht widerlegt werden.

Indess will man selbst zugeben, dass trotz allem dem manche der beobachteten Knötchen durch Emboli hervorgerufen sein können, so widerspricht selbst dies noch keineswegs der aus den übrigen Merkmalen begründeten Annahme, dass diese Knötchen trotzdem den Miliartuberkeln analog seien. Es giebt Autoren, so hauptsächlich Panum, welche auch die menschlichen Miliartuberkel für embolische Heerde zu erklären geneigt sind. Jedesfalls ist man nicht berechtigt, da die Entstehungsart der Miliartuberkel beim Menschen selbst noch unbekannt ist, aus dem Ursprung der Knötchen bei Thieren ein maassgebendes Moment für die Differentialdiagnose abzuleiten.

Mit der Abweisung der Hypothese, dass die Knötchen embolische Producte seien, fällt auch zum grossen Theil die Deutung, als handle es sich bei den Versuchen um einen pyämischen Prozess. Dass Septicämie an den Miliaraffectionen nicht betheiligt sei, geht aus der sehr grossen Zahl unserer Versuche hervor, bei denen theils frische, von lebenden Individuen entnommene Substanzen, theils jedes fauligen Charakters entbehrende Spirituspräparate oder chemisch veränderte Stoffe geimpft wurden. An Septicämie starben freilich viele Thiere; dieselben gingen aber zu Grunde, ehe es zur Ausbildung miliarer Knötchen in den inneren Organen kam.

Vielleicht sind aber die miliaren Heerde metastatische Abscesse, also dennoch gewissermassen pyämischer Natur? Dieser Einwand kann sich jedoch nur, wie wir sehen werden, auf die gelben, käsige Knötchen, nimmermehr auf die grauen, halbdurchscheinenden Heerde beziehen. Oder man müsste den Begriff der Metastase in seiner vollsten Allgemeinheit auffassen: man erkläre alle diejenigen Bildungen, welche durch Fortführen gewisser Bestandtheile aus einem localen Heerde in die Circulation innerhalb der inneren Organe entstehen, für Metastasen; in diesem Sinne wird dann freilich Niemand die metastatische Natur der Knötchen, der grauen wie der gelben, zu widerlegen im Stande sein. Aber was bürgt denn dafür, dass die Miliartuberkel des Menschen nicht auch Metastasen in diesem Sinne sind? Hat vielleicht schon Jemand bisher das Gegentheil bewiesen? oder

giebt es auch nur ein Moment, welches dieser Annahme widerstreite? Also selbst zugegeben, die bei den Thieren künstlich erzeugten miliaren Heerde seien wirklich Metastasen, so liegt in diesem Zugeständniss auch nicht der mindeste Grund, welcher gegen die Identität der miliaren Heerde mit den Miliartuberkeln spräche. Wie wir sehen werden, erscheint die Auffassung der Tuberkel als Producte einer Metastase gerade ausserordentlich plausibel und vermag, besser als irgend eine andere Hypothese, alle bisher vorliegenden Thatsachen zu erklären.

Es folgt endlich der scheinbar gewichtigste aller Einwände, der zu dem eben erörterten in naher Beziehung steht, nämlich: die miliaren Knötchen könnten einfache Entzündungsheerde sein.

Auch dieser Einwand lässt sich in gleicher Weise, wie der frühere, ohne Weiteres durch die Gegenfrage beseitigen: Ist es denn erwiesen, dass die Miliartuberkel des Menschen nicht eben so gut Entzündungsheerde sein können? Ein sehr grosser Theil der Autoren huldigt ja gerade der Theorie, die Miliartuberkel seien Entzündungsproducte, und wenn dieselben bisher auch noch keine triftigen Beweise für ihre Theorie beigebracht haben, so muss man doch auch dasselbe von der Gegenpartei behaupten, welche den entzündlichen Ursprung läugnet. Wir müssen es noch einmal wiederholen: aus dem Ursprung oder der Entstehungsweise der künstlich erzeugten Bildungen kann keinerlei Schluss über ihre Identität oder Nichtidentität mit Miliartuberkeln abgeleitet werden.

Hiervon verschieden ist die Frage nach der Natur der gelben, käsigen Miliarknötchen. Während der Ursprung der grauen Miliartuberkel bis jetzt noch nahezu unbekannt ist und deshalb für sehr entgegengesetzte Meinungen Spielraum lässt, weiss man in Betreff der gelben käsigen Heerde, dass dieselben theils wirklichen Miliartuberkeln entsprechen, theils aus eingedicktem Eiter, also einem direkten Entzündungsproduct, entstanden sein können. Es fragt sich nun: waren die bei den Thieren beobachteten gelben Miliarknötchen wirkliche Miliartuberkel oder nur Heerde eingedickten Eiters, also metastatische käsige Abscesse?

Diese Frage für die einzelnen speciellen Fälle zu beantworten, ist ausserordentlich schwierig, eben so schwierig, wie dies unter Umständen für die gelben Knötchen in den Organen des Menschen ist. Wir wollen gern zugeben, dass manche der oben beschriebenen gelben käsigen Knötchen directe Entzündungsproducte gewesen

sein mögen, dass manche gelbe Knötchen innerhalb der Lunge als käsige pneumonische Prozesse, manche gelbe Leberknötchen als Heerde käsiger Hepatitis aufgefasst werden können; aber selbst dieses Zugeständniss kann das allgemeine Resultat durchaus nicht beeinträchtigen. Mag man immerhin einzelne der oben gewonnenen Resultate nach diesem Gesichtspunkte auffassen und von den wirklichen Tuberkeln absondern wollen, so bleibt immer noch eine genügende Zahl von Resultaten übrig, die über jeden Zweifel erhaben sind, Resultate, in denen entweder nur graue, halbdurchscheinende Knötchen vorhanden waren, oder wo mit diesen in Gemeinschaft die gelben miliaren Heerde sich vorfanden. Man begegnete meistentheils ganz demselben Bilde, wie bei der Tuberculose des Menschen: sehr kleine, punktförmige, höchstens miliare, ganz graue, durchscheinende Knötchen, dazwischen grössere graue Knötchen mit gelbem opaken Centrum, endlich theils eben so grosse, theils noch grössere ganz gelbe Knötchen von käsiger Consistenz, die grössten oft im Innern weich. In dieser Verbindung betrachtet, werden die gelben Knötchen wohl eben so wenig als wirkliche Tuberkel angezweifelt werden können, wie die zwischen den grauen befindlichen gelben Heerde beim Menschen. Und zeigen sich selbst auch unter diesen Heerden solche, welche als directe Entzündungsproducte, also aus eingedicktem Eiter hervorgegangene Bildungen, sich herausstellen, so wird dieses Moment weit eher geeignet sein, einen Beweis für die entzündliche Natur der Tuberkel, oder einen Beweis dafür, dass wahre Tuberkel nicht immer nothwendig ursprünglich ein graues Stadium durchmachen müssen, abzugeben, als eine künstliche Trennung zwischen diesen Miliarknötchen und den übrigen für echt gehaltenen käsigen Tuberkeln zu begründen.

Resumiren wir demnach alles bisher Erörterte, so müssen wir nach reiflicher Prüfung zugestehen, dass es kein einziges Moment giebt, welches die tuberculöse Natur der bei den Thieren künstlich erzeugten Miliarknötchen, zumal der grauen, widerlege, dass hingegen alle Charaktere, welche diese Knötchen zeigen, ihre Form, Structur, Sitz etc., ihre Identität mit den wirklichen Miliartuberkeln erweisen, und dass es endlich keine andere bekannte Affection giebt, mit der jene Miliaraffection mehr Analogie hätte, mit der sie besser verglichen werden, geschweige denn eine Verwechslung vorliegen könnte.

Wir schliessen demnach, wie wir glauben, mit vollstem Recht:

Die bei den Versuchsthieren beobachteten grauen Miliarknötchen sind wahre graue Miliartuberkel. Die gelben käsigen Miliarknötchen sind zum grössten Theil gleichfalls Miliartuberkel, theilweise entzündliche käsige Heerde.

Sind die Tuberkel bei den Versuchsthieren wirklich eine Folge der Impfungen, oder vielmehr zufällige spontane Bildungen?

Das ganze Schicksal der Experimente ist an die Entscheidung dieser Frage geknüpft. Es haben sich alles Ernstes Stimmen erhoben, welche die bei den Thieren vorgefundenen Affectionen für zufällige Producte, für spontane Bildungen erklärten, welche behaupteten, die Tuberculose sei bei den Thieren, zumal bei den Nagern, ausserordentlich verbreitet, und das Auffinden von Tuberkeln bei den zum Experiment benutzten Kaninchen und Meerschweinchen sei deshalb für irgend welche Schlussfolgerung nicht zu verwerthen.

Nichts ist leichter, als diese vollständig grundlosen Behauptungen zu widerlegen.

Das angeblich häufige Vorkommen von „Tuberkeln“ bei Kaninchen und Meerschweinchen reducirt sich auf die allerdings wahre Beobachtung, dass bei diesen Thieren Abscesse leicht käsig werden. Diejenigen nun, welche alles Käsige Tuberkel nennen, halten auch diesen eingedickten Eiter für Tuberkel und erklären deshalb die „Tuberculose“ bei den genannten Thieren für ein häufiges Vorkommniss. Was uns betrifft, so sind wir weit entfernt davon, alles Käsige mit Tuberkeln zu identificiren; wir können deshalb auch nur zugeben, dass die Kaninchen und Meerschweinchen zur Erzeugung käsiger Producte disponiren, nimmermehr aber, dass die wirkliche Tuberculose, deren vorzüglicher Repräsentant der graue Tuberkel ist, bei ihnen zu den häufigen Krankheiten gehört.

Gerade im Gegentheil sind alle Autoren, welche eine Unterscheidung zwischen Tuberkel und käsig zu machen gewohnt sind, darin einig, dass eine wirkliche Miliartuberculose bei Thieren entweder gar nicht vorkommt, oder mindestens zu den allergrössten Raritäten gehört. Virchow erklärte in seinem Werke über die Geschwülste geradezu, niemals graue Miliartuberkel gesehen zu

haben [1]), und doch hat wohl kaum Jemandem ein grösseres Material zur Beobachtung vorgelegen, als gerade Virchow. Die thierärztlichen Autoritäten, welche früher, als sie noch alle käsigen Knoten Tuberkel nannten, viel von Tuberculose bei Thieren sprachen, stimmen jetzt vollständig darin mit Virchow überein, dass wahre Tuberculose, d. h. wirkliche graue Miliartuberkel, bei den meisten beobachteten Thieren überhaupt nicht vorkommen, oder wo sie sich finden, als seltene Ausnahmen zu betrachten seien.

Während man z. B. früher das Vorkommen von Tuberkeln bei Pferden für ein häufiges erklärte, indem man die käsigen Lungenknoten mit diesem Namen benannte, ist man jetzt darin einig, dass, abgesehen von den Rotzknötchen, wirkliche Tuberkel bei diesen Thieren nur ausnahmsweise angetroffen werden.

Beispielsweise erwähne ich folgenden Bericht Leisering's über die Ergebnisse seiner zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen [2]):

Tuberculosis des Pferdes. Wenn man bei Pferden die Rotzkrankheit als eine Krankheit sui generis und die bei ihr vorkommenden Knötchen und Knoten nicht als Tuberkel in dem gewöhnlichen Sinnne, sondern als eigene specifische Neubildungen betrachtet; wenn man ferner von den Veränderungen absieht, die häufig in den Lungen nach acut verlaufenden Lungenkrankheiten angetroffen und von vielen Thierärzten für Tuberkel ausgegeben werden, und endlich die unter den verschiedensten Umständen in den Lungen gefundenen verkalkten Massen nicht ohne Weiteres für verkalkte Tuberkel erklärt und ihre Entstehung von einer Tuberculosis abhängig macht, dann ist allerdings die Frage: ob überhaupt beim Pferd eine Tuberkelkrankheit vorkomme, die mit der Tuberculose anderer Thiere (?) und des Menschen verglichen werden könne, eine ganz gerechtfertigte. Bezeichneten Falls müsste eine solche Krankheit der Pferde zu den selten vorkommenden gezählt werden.

„Diese Frage hatte ich mir in der That schon vor Jahren vorgelegt, war mir aber immer die Antwort darauf schuldig geblieben. Alle Fälle, die ich zu untersuchen Gelegenheit gehabt hatte, konnte ich nicht als ausreichende Beweise für das Vorhandensein einer Tuberculosis erachten. Mir war es daher vom höchsten Interesse, als ich im verflossenen Jahre zweimal in den Stand gesetzt wurde, mich zu überzeugen, dass auch beim Pferde eine Krankheit vorkommt, die den Tuberkeln anderer Thiere so nahe steht, dass man sie mit vollem Rechte als eine Tuberculose auaffssen und bezeichnen kann."

Leisering beschreibt nun die beiden Fälle sehr ausführlich. In beiden waren die Thiere lange krank gewesen und abnorm abgemagert. Die Neubildungen

1) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II p 716.

2) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1866. Herausgegeben von der Königl. Commission für das Veterinärwesen durch Carl Haubner. 11. Jahrgang. Dresden.

fanden sich bei beiden Thieren in den Lungen, der Milz und den Mesenterialdrüsen, in dem ersteren Falle ausserdem noch in der Leber. Die Neubildungen in Knotenform der verschiedensten Grössen nahmen hier und da einen grossen Theil des ganzen Organs ein, waren also sehr ausgedehnt. Sie zeigten sich als zusammengesetzt aus sehr kleinen bis mohnsamgrossen weisslichen Knötchen. Die Knötchen und Knoten waren weiss, weich und zerdrückbar, einige härter. Die Knötchen bestanden aus runden und spindelförmigen Zellen und Kernen und zeigten überhaupt ganz ähnliche Elemente, wie man sie bei den Perlknoten des Rindviehes antrifft.

Die kernhaltigen runden Zellen variiren von 0,0125—0,0250 Millim.

An vielen Knoten fanden sich Verkreidungen.

Das, was man bisher als Tuberculose des Rindviehes beschrieben hat, die sogenannte Perlsucht (auch Franzosenkrankheit genannt), ist mit der Tuberculose des Menschen keineswegs identisch, wenn ihr auch in mancher Beziehung nahestehend. Die Perlknoten bilden gewöhnlich sehr grosse, feste Geschwülste, welche in ihrer Structur sich wesentlich von den Tuberkeln unterscheiden und sich nach Virchow[1]) mehr den Lymphosarkomen nähern. Diese Geschwülste führen auch nicht zu denselben Ausgängen, wie die Tuberkel beim Menschen; anstatt zu verkäsen, zu zerfallen und Cavernen zu bilden, nehmen sie vielmehr am gewöhnlichsten den Ausgang in Verkreidung.

So verkalkte Tumoren bilden steinharte, schwere, umfängliche Massen.

Beim Rindvieh finden sich ferner ziemlich häufig käsig-hepatisirte Heerde in den Lungen, die man gleichfalls mit Unrecht für Tuberkel angesprochen hat. Wirkliche graue Miliartuberkel sind, meines Wissens, bei dieser Thierklasse noch nicht beobachtet worden.

Bei den Affen, die ja sehr gewöhnlich der Phthisis anheimfallen, beruht dieselbe grösstentheils auf käsiger Pneumonie; indess scheinen auch Fälle von wirklicher Miliartuberculose bei ihnen gesehen worden zu sein.

Die Angabe einiger Autoren (vergl. oben: Rufz de Lavison, Crisp, Baron u. A.[2]), dass Thiere in der Gefangenschaft bei schlechter Luft und Nahrung, leicht an Tuberculose zu Grunde gehen, beruht nicht minder auf einer Verwechslung von wirklicher Miliartuberculose mit käsiger Pneumonie. Letztere Affection scheint in der That bei gefangenen Thieren nicht selten zu sein (vergl oben Clark[3]),

1) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II p. 739 ff.
2) p. 240.
3) Ibidem.

wogegen die erstere von Männern, die viele Thierleichen beobachtet und viel an Thieren operirt haben, nicht beobachtet worden ist (s. ausser Virchow: Bouley und Hérard[1]). Von den Verwechslungen der Wurmcysten mit Tuberkeln (Baron, Crisp) wollen wir ganz schweigen.

Ich selbst habe früher mehrere Jahre hindurch sehr viele Kaninchen und Meerschweinchen zu Experimenten verwandt und dann mit grösster Genauigkeit die inneren Organe untersucht, wobei ich auf jedes noch so unscheinbare Knötchen achtete (ich war nämlich mit dem Studium der Entozoen-Cysten beschäftigt), und doch habe ich niemals Miliartuberkel bei ihnen gefunden. Ich muss mich demnach aus eigener Erfahrung denjenigen anschliessen, welche das angeblich häufige Vorkommen der Tuberculose bei Kaninchen und Meerschweinchen läugnen. Jene Annahme beruht, wie gesagt, einzig und allein auf einer Verwechselung der Begriffe käsig und Tuberkel.

Ich will hiermit nicht aussprechen, dass spontane Tuberculose bei diesen Thieren überhaupt nicht vorkomme, glaube vielmehr umgekehrt, dass sie sicherlich hier und da zu beobachten sein wird, da ja die Thiere von selbst unter Bedingungen gerathen können, in die wir sie experimentell versetzten. Sollten demnach künftig Erfahrungen über spontane Tuberculose bei Thieren veröffentlicht werden, so kann daraus selbstverständlich kein Grund gegen die Resultate der Experimente abgeleitet werden. So viel wird, nach den bisher vorliegenden Erfahrungen zu urtheilen, für immer feststehen, dass spontane Tuberculose nicht im mindesten zu den häufigen Erkrankungen der Thiere gehört. Diese Thatsache genügt vollständig, um vor dem Vorwurf sicher zu sein: die geimpften Thiere seien zufällig, unabhängig von der Inoculation, an der Tuberculose erkrankt.

Zum Ueberfluss liegen noch die directen Versuche Villemin's vor, welche jeden auch noch so leisen Zweifel zu beseitigen vermögen. Derselbe hielt geimpfte und nicht geimpfte Thiere desselben Wurfs in dem gleichen Käfig und unter den gleichen Bedingungen, und bei der Section fanden sich die nicht geimpften Thiere gesund, die geimpften krank.

Auch die Betrachtung unserer Experimente zeigt, dass es sich um einen Zufall nicht handeln könne. Diejenigen Thiere nämlich, welche sehr früh nach der Impfung an Septicaemie starben,

1) p. 241.

zeigten niemals Erscheinungen sehr ausgebreiteter allgemeiner Miliartuberculose. Gewöhnlich war erst bei denjenigen Thieren ein positives Ergebniss zu notiren, die mehrere Wochen die Inoculation überlebt hatten.

Die bei den Versuchsthieren beobachteten tuberculösen Affectionen sind demnach mit Sicherheit als Folgen der Impfung, nicht als zufällige Productionen zu betrachten.

Vorkommen und Verbreitung der künstlich bei den Versuchsthieren erzeugten Tuberkel.

In folgender Tabelle habe ich in Zahlen die Resultate meiner Versuche zusammengestellt. Ich bemühte mich, nur die wahrhaft positiven Resultate als solche zu bezeichnen und bei der Procentberechnung zu verwerthen. Dennoch gestehe ich gern zu, dass bei sehr scrupulöser Analyse die eine oder andere Zahl nicht mit Unrecht beanstandet werden könnte; indess war es mir bei sorglicher Prüfung nicht möglich, die Tabelle anders zu entwerfen, wenn ich sie nicht unnütz compliciren wollte. Einen mehr als allgemeinen Werth lege ich nämlich diesen Zahlen nicht bei; dieselben können nur einen ungefähren Begriff über die Wirksamkeit der Impfungen gewähren und sind weit entfernt davon, etwa ein sicheres Verhältniss des Gelingens oder Misslingens der Inoculation festzustellen. Es ist deshalb auch ohne Belang, wenn einige Ungenauigkeiten — die beim Rubriciren, beim Einzwängen in ein bestimmtes Schema selten zu vermeiden sind — auch hier nicht umgangen werden konnten.

Versuchsreihen.	Anzahl der Versuche.	Anzahl der positiven Resultate.	Anzahl der zweifelhaften Resultate.	Anzahl der negativen Resultate.	Anzahl der zu früh in Folge von Septicaemie oder anderen Ursachen verstorbenen Thiere.	Procentsatz der positiven Resultate.	Procentsatz der positiven Resultate nach Abzug der zu früh an Septicaemie oder anderen Ursachen gestorbenen Thiere.
I. Impfung mit Miliartuberkeln . .	20	8	2	10	10 = 50 pCt.	40 pCt.	80 pCt.
II. Impfung mit käsig-pneumonischen Producten	5	0	2	3	3 = 60 pCt.	0 „	?
III Impfung mit der Substanz käsiger Lymphdrüsen	6	4	—	2	1 = $16\frac{2}{3}$ pCt.	$66\frac{2}{3}$ „	80 „
IV. Impfung mit Eiter aus der Impfstelle eines anderen Thieres .	9	6	—	3	1 = $11\frac{1}{9}$ pCt.	$66\frac{2}{3}$ „	75 „
V. Impfung mit nicht tuberc. Product.:							
a) mit Carcinom	6	0	—	6	3 = 50 pCt.	0 „	0 „
b) mit croupöser Pneumonie	2	0	—	2	2 = 100 pCt.	—	?
c) mit katarrhalischem Pharyngeal-Sputum . . .	3	0	1	2	3 = 100 pCt.	— „	?
d) mit Eiter	10	4	1	5	3 = 30 pCt	40 „	$57\frac{1}{7}$ „
VI. Impfung mit Spiritus-Präparaten von Tuberkeln und käsigen Lymphdrüsen	6	5	—	1	1 = $16\frac{2}{3}$ pCt.	$83\frac{1}{3}$ „	100 „
VII. Inoculation intensiv chemisch veränderter tuberculöser oder käsiger Substanzen	6	3	—	3	1 = $16\frac{2}{3}$ pCt.	50 „	60 „
VIII. Inoculation chemisch veränderter nicht tuberculöser Substanzen	4	3	—	1	1 = 25 pCt.	75 „	100 „
IX. Inoculation gefärbter Substanzen:							
a) frischer Tuberkel mit Anilinblau	3	2	—	1	1 = $33\frac{1}{3}$ pCt.	$66\frac{2}{3}$ „	100 „
b) Tuberkel von Spiritus-Präp. mit Anilinblau	3	—	—	3	3 = 100 pCt.	—	? „
c) käsiger Lymphdrüsen von Spiritus-Präparaten mit Anilinblau . . .	2	2	—	0	0 = 0 pCt.	100 „	100 „
d) katarrhalischen Sputums mit Indigo	1	—	—	1	1 = 100 pCt.	— „	? „
e) reines Anilinblau oder Carmin	6	2	1	3	1 = $16\frac{2}{3}$ pCt.	$33\frac{1}{3}$(?) „	40 (?) „
X. Inoculation od. Injection von Blut:							
a) Injection von Blut in die Trachea	3	—	1	2	3 = 100 pCt.	— „	? „
b) subcutane Injection oder Inoculation von frischem Blut	4	0	—	4	4 = 100 pCt.	— „	? „
c) desgleichen von verändertem Blut	6	1	1	4	4 = $36\frac{2}{3}$ pCt.	$16\frac{2}{3}$ „	50 „
XI. Traumatische Reizung	4	0	—	4	0 = 0 pCt.	0 „	0 „
XII. Experimente an einem Ziegenbock	1	1	—	0	—	100 „	100 „
Im Ganzen . . .	100*	34	9	57	45 = 45 pCt.	34 pCt.	61,8 pCt.

Tuberculöse Affectionen.								Nicht tuberculöse Affectionen.					
Häufigkeitsziffer der Lungenerkrankung.	Häufigkeitsziffer der Darmaffectionen.	H.z. der Affectionen des Mesenteriums.	H.z. der Affectionen der Leber.	H.z. der Affectionen der Milz.	H.z. der Affectionen der Nieren.	H.z. der Affectionen der Lymphdrüsen.	H.z. der Affectionen anderer Organe.	Eiterungen im subcutanen Gewebe.	Hautausschläge.	Knochenaffectionen.	Augenaffectionen.	Lymphdrüsenschwellung oder Eiterung.	Bemerkungen.
5	2	3	5	3	4	1	—	3	—	—	—	3	
—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	
3	1	—	4	2	1	—	2*	1	—	1	1	2	* Pericardium und Periost je 1.
1	1	—	5	—	—	1	1*	2	—	1	—	2	* Pleura.
—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	
3	3	2	4	2	3	—	1*	5	1	1	—	3	* Pleura.
3	3	2	3	1	2	2	4*	1	—	2	2	1	* Pericardium 1, Periost 2, loc. subcut. Gewebe 1.
—	2	2	1	—	—	2	—	1	1	—	1	—	
3	1	2	3	2	2	2	5*	1	1	1	2	3	* Pia mater; Chorioidea; Pleura; Pericardium; Herzmuskel je 1.
2	1	2	2	1	1	1	1*	1	—	—	—	2	* Bronchen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	—	2	1	1	1	2*	1	—	1	1	1	* Pericardium und Perios je 1.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
2(?)	2	—	2 (?)	—	—	1	2* (?)	1	1	—	1	3	* Pleura und Bronchen.
1 (?)	—	—	—	—	—	—	3* (?)	—	—	—	—	—	* Bronchen, Pleura, Pericardium je 1.
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
1?	—	—	2(1?)	1	—	—	—	3	1	—	—	2	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	
1	1?	1	—	1?	—	1	2*	—	—	—	—	1	* local im Unterhautbindegewebe u. in Pleura.
21	14	12	26	11	10	10	22	28	5	5	6	23	* Die Zahlen dieser Reihe entsprechen deshalb nicht der Additionssumme, weil einige Versuche mehreren Versuchsreihen zugezählt sind.

Wir wollen die Zahlen, die in der Tabelle deutlich genug ausgedrückt sind, nicht noch einmal in Worten wiederholen und nur auf wenige wichtige Punkte unser Augenmerk richten.

Unter 100 Versuchen gewährten 34 ein positives, 9 ein zweifelhaftes, 57 ein negatives Resultat.

Hauptsächlich interessirt uns der Procentsatz der erfolgreichen Experimente in den einzelnen Versuchsreihen. Da viele Thiere zu früh nach der Inoculation gestorben waren, um schon eine ausgebreitete Infection zeigen zu können, und da der Einschluss der aus diesem Grunde misslungenen Experimente leicht ein falsches Bild über die Wirksamkeit der einzelnen Versuche gewährt, so habe ich in einer besonderen Rubrik den Procentsatz derart berechnet, dass zuvor die zu früh, ungefähr vor dem zehnten Tage, gestorbenen Thiere in Abzug gebracht wurden.

Vergleichen wir zunächst die Procentsätze, ohne Abzug der zu früh gestorbenen Thiere, so stehen obenan mit den Procentsätzen 100 und 83⅓ die Impfungen mit Spirituspräparaten von käsigen Lymphdrüsen und Tuberkeln. Nächstdem folgt mit 75 pCt. die Inoculation mit chemisch veränderten nicht tuberculösen Substanzen, nämlich mit katarrhalischem Sputum; sodann kommen mit 66⅔ pCt. die Impfungen mit käsiger Lymphdrüse, mit Eiter aus der Impfstelle eines anderen Thieres und mit frischen, durch Anilinblau gefärbten Tuberkeln. Die Inoculation chemisch veränderter tuberculöser oder käsiger Substanzen ergiebt 50 pCt. Erst in sechster Reihe, mit 40 pCt., steht die Inoculation frischer Miliartuberkel und zugleich die von Eiter. Die niedrigsten Procentstufen, 33⅓ (?) und 16⅔, nimmt die Einverleibung mehr indifferenter Stoffe ein, wie Anilinblau, Carmin, chemisch verändertes Blut.

Vollkommen negativ war der Erfolg bei der Impfung mit frischen käsig-pneumonischen Producten, ferner mit Carcinom, mit den Elementen croupöser Pneumonie, mit frischem katarrhalischen Sputum, mit frischem Blute, endlich bei der traumatischen Reizung.

Wir sehen demnach, dass die Impfung mit Spirituspräparaten und mit chemisch veränderten Substanzen im Allgemeinen ein viel besseres Resultat giebt als die mit frischen Producten.

Dass der zu frühe Tod bei den mit frischen Substanzen geimpften Thieren die hauptsächlichste Schuld an diesem Verhalten trägt, wird am besten aus der zweiten, oben bezeichneten Art der Pro-

centberechnung (nach Abzug der zu früh gestorbenen Thiere) ersichtlich:

Hier stehen obenan mit 100 pCt.: die Impfung mit Spiritus-Präparaten von Tuberkeln und käsigen Lymphdrüsen (mit oder ohne Anilinblau), die Inoculation von frischen Tuberkeln in Verbindung mit Anilinblau, endlich auch die Inoculation chemisch veränderter katarrhalischer Sputa. Es folgen sogleich mit 80 pCt. Impfungen mit frischen Tuberkeln und mit frischer käsiger Lymphdrüse. In dritter Reihe, mit 75 pCt., steht die Inoculation von Eiter aus der Impfstelle eines anderen Thieres, sodann mit 60 pCt. die Impfung intensiv chemisch veränderter tuberculöser oder käsiger Substanzen, mit $57\frac{1}{7}$ pCt. die Inoculation von Eiter. Den geringsten Procentsatz, 50 und 40, ergiebt die Injection von verändertem Blut und von Anilinblau. Vollkommen negativ ist nur das Resultat bei traumatischen Reizungen und bei Impfungen mit Carcinom (was nicht hindert, dass bei einer grösseren Zahl von Fällen auch positive Erfolge hätten vorkommen können, wie dieselben Sanderson und Fox erhielten[1]). Dagegen sind zweifelhaft (deshalb mit ? in den Tabellen bezeichnet) die Resultate derjenigen Versuchsreihen, in welchen zwar sämmtliche Experimente erfolglos blieben, aber auch sämmtliche Thiere zu früh zu Grunde gingen; hierher gehören: die Impfungen mit frischen käsig-pneumonischen und mit croupös-pneumonischen Producten, die mit frischem Sputum und frischem Blute, endlich die Injectionen von Blut in die Trachea. Irgend ein Schluss auf das Verhältniss der Impferfolge ist aus diesen Versuchen nicht zu ziehen, weil die Thiere zu früh zu Grunde gegangen waren, um bereits die Zeichen der Tuberkel-Infection zeigen zu können.

Beide Arten der Procentberechnung beweisen aber gewisse wichtige Punkte zur Evidenz: 1) dass die Impfung mit nicht tuberculösen und nicht käsigen Substanzen, nämlich die mit chemisch veränderten katarrhalischen Sputis, nicht minder erfolgreich ist als die Inoculation wirklicher Tuberkel und käsiger Materie; 2) dass die Inoculation indifferenter Stoffe, wie Anilinblau, Carmin, Blut, zwar auch Tuberculose erzeugen könne, aber im Ganzen erheblich seltener, als die Impfungen mit Tuberkeln, mit käsigen Substanzen, mit Sputis und mit Eiter; endlich 3) dass am seltensten — in unseren Versuchen niemals — blosse traumatische Eingriffe und Impfungen mit Carcinom einen Erfolg gewähren.

---

1) Vergl. oben p. 241 ff.

Ausser der Vergleichung der einzelnen Versuchsreihen in Betreff der Impferfolge interessirt uns besonders noch das Verhältniss in der Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Organe.

Am häufigsten von allen Organen war die Leber afficirt, und zwar 26mal, nächstdem die Lunge, 21mal, sodann der Darm, 14mal, das Mesenterium 12mal, die Milz 11mal, die Nieren 10mal, die Lymphdrüsen 10mal. Eine Schwellung, Entzündung oder Vereiterung der Lymphdrüsen fand sich 23mal.

Von anderen Organen enthielten Tuberkel: die Pleura 6mal, die Bronchen 2mal (3?), Pericardium, Periost, Herzmuskel, Pia mater und Chorioidea je 1mal.

Local im subcutanen Gewebe der Impfstelle waren nur 2mal graue Miliarknötchen nachweisbar. Dagegen kamen Eiterungen im subcutanen Gewebe, meist von käsigem Charakter, ziemlich häufig zur Erscheinung, nämlich 25mal in ziemlich erheblichem Grade, sehr viel öfter, wenn man die sehr beschränkt gebliebenen Eiterungen mit einschliesst.

Nur 2mal waren die Lungen allein erkrankt, 6mal die Leber allein, 2mal der Darm allein. In fünf Fällen waren zwei Organe zugleich erkrankt und zwar: Lungen und Leber, Leber und Milz, Leber und Darm, Darm und Mesenterialdrüsen, Darm und Mesenterium. In den meisten übrigen Fällen waren drei bis fünf Organe afficirt, in einigen wenigen sechs bis acht, in einem Falle (Nr. 69) endlich 12 Organe (Lunge, Pleura, Pericardium, Peritoneum, Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen, subcutane Lymphdrüsen, Herz, Pia mater, Chorioidea).

Auffallend ist es, dass in dem letzterwähnten Falle, in welchem fast alle Organe erkrankt waren, gerade der Darmkanal frei war; ein ähnliches Verhalten zeigte sich auch in einigen anderen Fällen. Die Affection des Darms combinirte sich gern mit einer gleichen des Mesenteriums und der Mesenterialdrüsen, auch wohl der Leber, Milz und Nieren; indess sind auch Fälle vorhanden, in welchen Tuberculose der Lungen mit der des Darms und zugleich einiger anderer Unterleibsorgane (Mesenterialdrüsen, Nieren) sich verband. Milz und Nieren waren besonders häufig gleichzeitig afficirt.

Ursachen der Tuberculose bei den Versuchsthieren.

Durch welche Mittel lassen sich Tuberkel bei Thieren erzeugen?

Zunächst sahen wir, und mit uns die übrigen Experimentatoren, Miliartuberkel bei Thieren entstehen, nachdem ihnen graue oder gelbe Tuberkel menschlicher Leichen inoculirt worden waren.

Sodann hatten wir dasselbe Ergebniss nach der Impfung käsiger Materie, die nicht von Miliartuberkeln abstammte, so hauptsächlich nach der Impfung käsiger Lymphdrüsensubstanz. Ein gleiches Resultat erhielten Villemin, sowie Lebert und Wyss, als sie die Producte käsiger Pneumonie zu ihren Versuchen verwandten.

Wir sahen, dass nicht nur die frischen Präparate, sondern selbst diejenigen, die viele Monate lang in Alkohol aufbewahrt worden waren, eine ganz gleiche Wirkung ausübten, und dass sogar, wenn diese Substanzen mit rauchender Salpetersäure oder übermangansaurem Kali behandelt, oder bei einer hohen Temperatur gedörrt waren, sie doch in gleichem Sinne krankmachend wirkten.

Wir fanden ferner, dass auch nicht tuberculöse und nicht käsige Producte, wie einfach katarrhalische Sputa eines gesunden Menschen, die noch dazu chemisch verändert waren, allgemeine Miliartuberculose und die ausgesprochenste Phthisis pulmonum zu erzeugen im Stande waren.

Eiter von Thieren, die mit Tuberkeln oder käsiger Materie geimpft waren, brachte, auf andere Thiere inoculirt, bei diesen gleichfalls Tuberculose hervor. Aber auch Eiter von Thieren, die mit Sputa geimpft waren, hatte bei der Uebertragung denselben Effect.

Endlich konnten selbst Tuberkeln erzeugt werden durch Impfung nicht pathologischer Producte, z. B. durch Inoculation von Blut, ferner sogar durch nicht zellige vegetabilische Elemente, nämlich feinvertheiltes Anilinblau.

Impfungen mit Carcinom ergaben negative Resultate.

Ein Blick auf diese allgemeinen Ergebnisse, in Betreff deren die kürzlich veröffentlichten experimentellen Untersuchungen von Sanderson und Wilson Fox, sowie die von Lebert und Wyss mit den meinigen vollständig übereinstimmen, ist geeignet, die Villemin'sche Theorie, als handle es sich bei der Tu-

berculose um ein specifisches impfbares Virus, endgiltig zu beseitigen.

Die Tuberculose gleicht nicht der Syphilis, wie Villemin meint, indem sie nur durch Impfung des bestimmten fixen Contagiums erzeugt werden könne. Sie lässt sich vielmehr durch Inoculation der heterogensten Substanzen hervorrufen.

Was ist nun das Gemeinsame aller dieser Substanzen, durch welche Tuberculose künstlich bei Thieren herbeigeführt wurde?

Schwerlich werden wir an irgend eine chemische Substanz, irgend einen flüssigen Saft denken, der allen diesen differenten Substanzen gemeinschaftlich zukommen solle!

Das Gemeinsame werden wir vielmehr am einfachsten in ihrer morphologischen Zusammensetzung suchen.

Sämmtliche Substanzen, durch deren Impfung ein Effect erzielt wurde, stimmen darin mit einander überein, dass sie, wie das Mikroskop zeigt, aus sehr feinen, geformten Partikelchen zusammengesetzt sind, die kleiner oder doch wenigstens nicht grösser als farblose Blutkörperchen sind, dass sie also aus Elementen bestehen, die im Blute cursiren können, ohne Gefässverstopfungen, Embolien, hervorrufen zu müssen.

Vielleicht erklärt sich der negative Erfolg der Carcinom-Impfungen aus der Grösse der einzelnen Zellen, welche den Umfang der lymphoiden Körper der Tuberkel, der käsigen Materie, des Eiters, ebenso der Blutkörperchen, sowie die feinen Elemente des pulverisirten Anilinblau, bei Weitem übertrifft.

Ebenso lässt sich, wie bereits oben näher ausgeführt[1]), das negative Resultat der Impfungen von käsiger Lymphdrüse, die zuvor mit concentrirter Salpetersäure behandelt war, daraus ableiten, dass die Säure die geformten Elemente fast bis zur völligen Auflösung zerstört hat.

Die Aufnahme feiner, geformter Partikelchen, welche dem subcutanen Gewebe einverleibt worden waren, in's Blut und ihre Ablagerung in den verschiedensten inneren Organen, ist überdies durch die Experimente, in welchen gefärbte Substanzen geimpft wurden, auf's Unzweideutigste erwiesen.

Betrachten wir diese Momente vorurtheilslos, so werden wir, glaube ich, mit entschiedenster Nothwendigkeit zu der Theorie hingedrängt: Die allgemeine Tuberkeleruption bei den Versuchsthieren wurde dadurch bedingt, dass die feinen

1) p. 328.

geformten Partikelchen der eingeimpften Substanzen resorbirt, sodann durch das Blut den verschiedenen Organen des Körpers zugeführt wurden, in diesen sich ablagerten und durch ihre Anwesenheit jene miliaren Neubildungen erzeugten.

Wenigstens scheint mir keine andere Deutung besser, als diese Theorie, mit den Thatsachen zu harmoniren und einfacher den ganzen Vorgang zu erklären. Erwiesen ist: die geformten feinen Elemente werden als solche resorbirt und gelangen in's Blut. Erwiesen ist ferner: diese Elemente lassen sich später vereinzelt in den verschiedensten inneren Organen wiederfinden. Erwiesen ist endlich: die künstlich erzeugten Tuberkel enthalten in sich morphotische Bestandtheile der geimpften Materie.

Was ist natürlicher, als aus diesen Umständen einen Causalnexus zu construiren, und in der Aufnahme der Partikel in's Blut und ihrer Ablagerung in die innern Organe nicht blos ein rein zufälliges Ereigniss, sondern die wirkliche Ursache des ganzen Prozesses zu suchen. Wenn so fest begründete Momente zur Erklärung uns so nahe liegen, wozu sollen wir dann noch nach entfernten Gründen und anderen Hypothesen suchen? Wozu einen neuen Deus ex machina herbeilocken, wenn so plausible Erklärungsgründe sich gleichsam von selbst uns entgegentragen? Sollen wir die Tuberkelbildung unabhängig von der Resorption geformter Elemente, obgleich dieselbe erwiesen ist, erklären, und nach irgend einer problematischen, gleichsam vom localen Heerd aus reflectirten Fernwirkung suchen? Oder sollen wir irgend eine unbekannte, nicht näher zu definirende Veränderung der Säftemasse als Hypothese aufstellen, wenn wir eine bereits erwiesene Veränderung kennen, nämlich die Verunreinigung der Blutmasse durch die fremden Elemente? Oder sollen wir beliebige Reizungen der inneren Organe durch, ich weiss nicht welche, unerforschte Ursachen statuiren, wenn uns so bestimmte Anhaltspunkte, wie die in jenen Organen wirklich aufgefundenen, von der Impfmasse herrührenden fremden Bestandtheile, vorliegen?

Verzichten wir somit auf neue Hypothesen; sehen wir aber zu, ob der von uns aufgestellten Theorie, durch welche die gefundenen Thatsachen so einfach sich erklären, nicht doch gewisse Einwände sich entgegenstellen.

Hier ist nun als ein scheinbar sehr gewichtiger Einwurf das Factum zu registriren, dass allgemeine Miliartuberculose auch nach Einlegung von Substanzen, die nicht aus feinen Partikelchen zu-

sammengesetzt sind, wie Baumwolle, ferner nach Application eines Haarseiles (Sanderson, Fox), oder anderen traumatischen Eingriffen (Lebert und Wyss) bei Thieren sich ausbildete. Aber in allen diesen Fällen war ein localer Eiterungsheerd als Folge des Trauma's vorhanden. Dieser secundär erzeugte Eiter konnte eben so gut resorbirt werden, wie bei den übrigen Thieren die inoculirten, aus gleich feinen Elementen bestehenden Substanzen. Es ist somit durchaus kein Gegenbeweis gegen unsere Theorie geliefert, vielmehr lassen sich die Resultate auch dieser Experimente sehr wohl mit derselben in Einklang bringen. Es handelt sich in allen diesen Fällen, in welchen die Tuberculose nach einem rein traumatischen Eingriff entstand, um eine Selbstinfection. Wir müssen somit unsere Theorie dahin erweitern, dass nicht nur von aussen inoculirte, aus feinen Partikelchen zusammengesetzte, fremde Substanzen, sondern auch im Körper selbst vorhandene oder in ihm abnorm erzeugte sehr feine corpusculäre Elemente die Tuberculose hervorzurufen im Stande sind. Gerade das Moment der Selbstinfection ist ausserordentlich wichtig, um die Aetiologie der Tuberculose beim Menschen, wie wir sehen werden, ausgiebig zu erklären.

Aber, wird man weiter einwenden, vielleicht handelt es sich in allen Fällen von Impfung um eine solche Selbstinfection? vielleicht trägt überall nicht die geimpfte Substanz und ihre Resorption, sondern das durch die Impfung bewirkte Trauma oder der durch dieselbe lokal erzeugte Eiter die Schuld an der Tuberkel-Eruption?

Gegen diese Auffassung lassen sich, meiner Meinung nach, nicht unwesentliche Einwürfe erheben.

Erstens steht jener Annahme die von mir in mehreren Fällen (vergl. die einzelnen Experimente, besonders das 18., 59. und 66.) mit Sicherheit constatirte Thatsache entgegen, dass z. B. nach Impfung mit Tuberkelstoff oder mit käsiger Lymphdrüsensubstanz überhaupt kein lokaler Reizungsheerd auftrat und bei der Section weder Eiter vorhanden war, noch selbst die inoculirte Materie sich wieder auffinden liess, während doch die inneren Organe mehr oder weniger mit Tuberkeln sich erfüllt zeigten. Hier war also einerseits kaum ein traumatischer Reizungsheerd, mindestens kein Eiter, zu beobachten, andererseits war die Resorption der geimpften Substanzen erwiesen, denn dieselben waren bei der Obduction am Orte der Impfung nicht mehr gegenwärtig. Zu diesen Fällen bilden hin-

wiederum jene anderen einen gewissen Contrast, in welchen trotz ausgebreiteter localer Eiterung doch entweder keine Spur von Tuberculose, oder nur eine sehr beschränkte in den inneren Organen nachweisbar war.

Einen anderen Gegengrund gegen die obige Annahme, als handle es sich überall um eine Selbstinfection, bildet die verhältnissmässig grosse Häufigkeit der Tuberculose bei den mit Tuberkeln und käsigen Substanzen geimpften Thieren im Gegensatz zu dem viel selteneren Auftreten der Tuberculose bei einfachem traumatischen Eingriff.

Immerhin wird man in vielen concreten Fällen nicht zu entscheiden im Stande sein, ob hier die wirkliche Materie als solche, oder der durch sie erzeugte Eiter die Infection veranlasst hat, und im Grunde genommen, da wir ja einmal beide Modi als Ursachen gelten lassen, wird meist wenig daran gelegen sein, ob wir jene Entscheidung treffen oder nicht.

Nur in gewisser Beziehung wird durch diese Complication die Anschauung einigermassen verdunkelt. Will man nämlich die Frage ventiliren: können dem thierischen Organismus ganz fremde Körper, also z. B. vegetabilische oder mineralische Substanzen, wenn sie aus sehr feinen Partikelchen bestehen, direct als solche Tuberculose hervorrufen? oder bedarf es erst der durch sie erzeugten abnormen organischen Elemente — geschrumpfter Eiterkörperchen oder organischen Detritus — damit Tuberculose sich ausbilden könne? so kann man sich nicht mit vollster Entschiedenheit äussern. Nach unseren Versuchen mit Anilinblau z. B. muss es vollständig dahin gestellt bleiben, ob die Anilinkörnchen als solche durch ihre Resorption miliare Heerde in den inneren Organen bewirkten, oder ob die zugleich resorbirten Eiterkörperchen oder die nekrotischen Gewebsbestandtheile dies veranlassten.

Das Gleiche gilt auch von den Versuchen, die wir mit Blut anstellten: ob die geschrumpften und veränderten Blutkörperchen durch ihre Aufnahme in den Organismus, oder ob der local gebildete Eiter die pathologischen Erscheinungen in den inneren Körpertheilen bedingt hat, ist eine bisher ungelöste Frage. Zur Entscheidung derselben werden weitere Experimente nöthig sein. Besonders wird es sich darum handeln, ob man durch Injectionen feiner staubförmiger Partikelchen direct in's Blut allgemeine Tuberculose wird erzeugen können; von dem Resultate dieser Experimente wird das Endurtheil abhängen. Zwar liegen bereits Ver-

suche von Cruveilhier, Panum, Lebert und Wyss u. A.[1]) nach dieser Richtung hin vor. Es scheint auch nach diesen Versuchen, als ob sehr fein vertheilte corpusculäre Elemente (z. B. Quecksilber, Kohle) durch ihren Aufenthalt im Blutkreislauf und ihre Ablagerung in den inneren Organen direct tuberkelähnliche Bildungen hervorrufen können. Aber als vollkommen entschieden ist dennoch diese Streitfrage noch nicht anzusehen. Der hauptsächlichste Einwand, den man nicht ohne Grund gegen diese Experimente erheben kann, besteht in dem Zweifel, ob man es in den auf diese Weise erzeugten Knötchen wirklich mit Tuberkeln oder nicht vielmehr mit einfachen embolischen Heerden zu thun habe. Nur ferneres, zahlreiches Experimentiren kann diese Zweifel heben.

Gegen unsere obige Theorie, dass die Tuberkel durch Ablagerung der fremden Körper in den inneren Organen entstehe, könnte man schliesslich noch den Einwurf geltend machen, dass man häufig, wie unsere Experimente mit Inoculation gefärbter Substanzen ergeben, gefärbte Partikelchen auch in relativ gesunden, nicht von Tuberkeln heimgesuchten Organtheilen antrifft. Wenn die fremden Körper durch ihre Anwesenheit Tuberkel erzeugen sollen, wie kommt es, dass man sie auch in nicht tuberculösen Partien findet? Dieser Einwurf beseitigt sich durch die allgemeine Erfahrung, dass nicht alle Körpertheile, auch nicht alle Theile eines Organs, auf ein Irritament gleichzeitig in derselben Weise reagiren müssen. Hier kann die Reaction eine sehr starke, dort eine schwache, an anderer Stelle endlich eine kaum wahrnehmbare sein. Man kennt ja die sämmtlichen Momente noch nicht, die zusammen wirken müssen, um Tuberkel zu erzeugen; man weiss also auch nicht, welches nothwendige Moment dort vorhanden war, hier fehlte; wir wissen z. B. nicht einmal, wie viel Zeit hier, wie viel dort seit der Einwanderung der fremden Partikelchen verflossen ist, wie lange also der fremde Reiz in den einzelnen Fällen hat wirken können, wir können ebensowenig beurtheilen, wie viel von den fremden Elementen an dieser oder jener Stelle zusammen wirkte, ob nicht eine gewisse Quantität nothwendig ist, um einen Effect hervorzurufen. Ebenso kommt es vielleicht auf die Gestalt der fremden Körper an, um krankmachend wirken zu können. Von allen diesen und manchen anderen Momenten haben wir bisher auch nicht die mindeste Kenntniss, und wir können es deshalb nicht auffallend finden, wenn nicht

1) Vergl. oben p. 183, 200, 220 ff.

überall, wo wir einen fremden Körper vorfinden, auch zugleich ein Tuberkel vorhanden ist.

Der umgekehrte Umstand, dass ich in manchen Tuberkeln die eingeimpfte gefärbte Substanz nicht wiederfinden konnte, macht unsere Theorie ebensowenig schwankend. Erstens gehörten die Fälle, in welchen dieser Umstand eintrat, zu den grössesten Seltenheiten. Zweitens konnte, auch wenn ich in einem oder mehreren Durchschnitten des Tuberkels den gefärbten Körper nicht auffand, derselbe trotzdem vorhanden sein: entweder konnte ich ihn übersehen haben, oder ich hätte ihn vielleicht in einem anderen Durchschnitt aufgefunden, oder endlich, selbst wenn wirklich keine gefärbte Substanz darin vorhanden, blieb doch immer die Möglichkeit, dass nicht gefärbte Elemente aus dem localen Heerde — denn keineswegs waren alle geimpften mikroskopischen Elemente oder alle local sich entwickelnden Eiterkörperchen stets mit dem Farbstoff gesättigt — trotzdem in dem Tuberkel sich vorfanden.

Wir haben somit keinen einzigen stichhaltigen Einwurf gegen unsere Theorie kennen gelernt. Dagegen werden wir später erörtern, wie einfach alle aus der menschlichen Pathologie über die Tuberculose bekannten Thatsachen sich mit jener Theorie in Einklang bringen lassen.

Specificität oder Nichtspecificität der Tuberkel?

Tuberculose und Rotz.

Die oben erörterten Entstehungsursachen der Tuberculose bei Thieren weisen endgiltig, wie wir sahen, die Villemin'sche Hypothese von der Hand, dass die Tuberculose eine specifische Krankheit in gleichem Sinne wie die Syphilis, die Pocken etc. sei, Nicht bloss Materie von Tuberkeln erzeugt Tuberkel, sondern die verschiedensten indifferenten Substanzen vermögen ein gleiches Resultat hervorzubringen.

Selbst wenn man den Begriff Tuberkel so weit ausdehnt, wie Villemin, dass man jede käsige Substanz, gleichgiltig welches Ursprungs, Tuberkel nennt und für contagiös erklärt, kann dennoch die Specificität der Tuberculose nicht aufrecht erhalten werden, denn wir sahen die Affection auch nach Impfung nicht käsiger Sputa und anderer durchaus nicht käsiger Substanzen entstehen. Eine absolute Specificität der Tuberculose existirt

demnach nicht. Dieser Satz steht nach den Experimenten so entschieden fest, wie irgend einer in der Pathologie.

Indess giebt es noch einen Schlupfwinkel, in welchen sich wenigstens die Hypothese einer — ich möchte sagen — relativen Specificität flüchten kann.

Man könnte annehmen: die Tuberculose entwickle sich sowohl durch ein tuberculöses Contagium, als auch spontan. Bei traumatischen Eingriffen oder Inoculation indifferenter Stoffe bilde sich, vermöge einer eigenthümlichen Disposition der geimpften Thiere, auf spontane Weise ein tuberculöser Heerd, also statt Eiters tuberculöse Materie, und von diesem localen Heerde aus erfolge dann durch Selbstinfection die Tuberculose der inneren Organe.

Diese Hypothese könnte sich auf den Umstand stützen, dass die Impfung mit wirklichen Tuberkeln und mit käsigem Eiter aus dem localen Heerde anderer geimpfter Thiere bei Weitem häufiger Tuberculose erzeugt und viel seltener fehlschlägt, als die Impfung mit indifferenten Substanzen. Man könnte behaupten, Tuberkel und „tuberculöser" Eiter wirke direct inficirend und versage deshalb selten bei der Impfung den Dienst; dagegen die indifferenten Stoffe oder traumatischen Eingriffe müssen erst eine spontane locale Tuberkelbildung veranlassen, damit nachträglich die inneren Organe inficirt werden könnten, und deshalb seien diese Versuche häufiger erfolglos.

Betrachten wir aber die von mir gefundene Thatsache, dass Tuberkel und käsige Materie, nachdem sie viele Monate in Spiritus gelegen und selbst noch anderweitig intensiv verändert waren, trotzdem mindestens eben so intensiv und eben so häufig allgemeine Tuberculose erzeugen, wie die entsprechenden frischen Präparate, so wird es kaum möglich sein, hierbei an das Vorhandensein eines Virus in Form eines chemischen Contagiums zu denken. Vielmehr wird immer das mechanische Moment, d. h. die Grösse und Form der Materie, in den Vordergrund treten. Sind wir aber einmal gezwungen, das Hauptgewicht auf die corpusculären Elemente, unabhängig von ihrer chemischen Constitution, zu legen, so weiss ich nicht, was uns veranlassen sollte, das Contagium zu urgiren. Die Substanzen wirken krankmachend, nicht weil sie im eigentlichen Sinne ein contagiöses Gift beherbergen, sondern weil sie aus solchen mechanischen Elementen zusammengesetzt sind, deren Anwesenheit im Blute leicht Tuberkel erzeugt. Die tuberculösen und käsigen Substanzen ziehen, wenn sie geimpft werden, desshalb so häufig Tuberculose nach sich, weil ihre sie

zusammensetzenden Elemente so gestaltet sind, dass sie den geeignetsten Reiz für die Tuberkelbildung abgeben. Diese Elemente bleiben im Allgemeinen in ihrer Form bestehen, mögen die Substanzen vorher noch so intensiv chemisch verändert worden sein. Andere Materien hingegen, wie z. B. Blut, Anilinblau, Sputa u. dergl., wirken nicht so leicht krankmachend, weil ihre Bestandtheile nicht so günstig gestaltet sind. Wie bereits hervorgehoben, kennen wir ja die näheren Momente noch nicht, welche zur Tuberkelbildung mitwirken müssen: dass verschiedene Körper einen verschiedenen Effect äussern, ist leicht erklärlich. Möglicherweise spielt unter den entfernteren Bedingungen auch irgend ein chemisches Moment seine Rolle derart, dass vielleicht irgend eine allgemeine chemische Constitution der geimpften Stoffe erforderlich ist, dass z. B. nur animalische Substanzen direkt als solche wirken, vegetabilische oder mineralische nicht, u. dergl.; aber der Einfluss der chemischen Constitution kann sich gewiss nur auf derartige allgemeine Umstände beziehen und deshalb nicht das wesentlichste Moment bilden; mindestens ist es kaum denkbar, dass die Infection an einen specifischen chemischen Stoff gebunden sei, der den frischen und den veränderten Präparaten in gleicher Weise beiwohnen solle.

Wir sehen demnach, dass die Thatsachen, auf welche die oben erwähnte Hypothese sich hauptsächlich stützen könnte, ohne die Annahme eines specifischen Virus sich viel leichter erklären lassen und ihre Deutung viel weniger Schwierigkeiten begegnet, als wenn wir ein solches Virus, welches sich zudem noch spontan müsse erzeugen können, zu Grunde legen. Wozu also nach einer complicirten Hypothese greifen, wenn die einfache zur Erklärung aller Thatsachen ausreicht?

Wir halten demnach, nach den gegenwärtigen Resultaten der Experimente, die erste von uns aufgestellte Theorie der vollständigen Nichtspecificität der Tuberculose als die einfachere und correctere aufrecht, gestehen aber auch zu, dass die zweite, complicirte Hypothese einer relativen Specificität, obgleich unwahrscheinlich, doch noch nicht vollständig und endgiltig widerlegt ist.

Eine sehr gewichtige Unterlage würde diese zweite Hypothese erhalten, wenn Experimente mit Sicherheit nachwiesen, dass beim Pferde durch Impfung von Tuberkeln und verschiedenen anderen Materien Rotz erzeugt werden könne. Leider haben meine bisherigen Experimente bisher noch kein genügendes Resultat erge-

ben (vgl. später) und auch die früheren Experimente anderer Autoren (Vines, Renault und Bouley, Erdt[1]) vermögen keineswegs die Frage endgiltig zu lösen. Sollte es sich aber bestätigen — ich lasse es dahingestellt, ob ein solches Resultat wahrscheinlich oder unwahrscheinlich ist —, dass man bei Pferden unter denselben Umständen Rotz erzeugen könne, unter welchen bei Kaninchen, Meerschweinchen und anderen Thieren, sowie endlich auch beim Menschen Tuberculose entsteht, so würde nur folgendes Raisonnement statthabenkönnen:

„Der Rotz ist mit der Tuberculose innig verwandt, aber keineswegs mit ihr identisch. Die Nichtidentität ist nicht nur durch die Verschiedenheit der Symptome, sondern hauptsächlich durch die Thatsache erwiesen, dass Rotz, auf den Menschen übertragen, bei diesem nicht Tuberculose, sondern eine von dieser vollständig differente Krankheit erzeugt. Der Rotz besitzt ein specifisches Contagium, welches sich von einem Individuum auf's andere übertragen lässt; andererseits aber kann dieses Contagium nach Impfung mit verschiedenartigen, nicht virulenten Stoffen sich spontan im Pferde, aber nur in diesem, erzeugen. Bei anderen Thiergattungen und beim Menschen geben dieselben Ursachen zur spontanen Entstehung anderer specifischer Contagien, der Tuberkelgifte, Veranlassung. Das Tuberkelgift ist demnach vom Rotzgift durch die Verschiedenheit des Bodens, auf dem es erzeugt ist, unterschieden; beide verhalten sich aber gleichsam wie zwei Species derselben Gattung, indem sie gleichen Ursachen ihre Entstehung verdanken."

So würden wir urtheilen, wenn es feststände, dass Rotz durch Inoculation differenter Stoffe beim Pferde sich erzeugen lasse. Die Hypothese der spontanen Entstehung eines specifischen Tuberkel-Contagiums würde in diesem Falle durch eine gewichtige Analogie unterstützt werden. So lange aber jener Beweis noch nicht geführt ist, müssen wir die Theorie der absoluten Nichtspecificität der Tuberculose aus den angeführten Gründen als die vorzüglichere aufrecht erhalten.

Theorie der Tuberkelbildung.

Unsere Versuche haben erwiesen, dass corpusculäre Elemente, die nicht grösser als weisse Blutkörperchen sind, aus der Impfstelle

1) Vergl. p. 186 ff.

resorbirt und in den Blutlauf aufgenommen werden, ferner dass derartige resorbirte Elemente in's Parenchym der Organe eindringen und selbst durch die Schleimhaut des Darmkanals wieder ausgeschieden werden können, endlich dass dieselben fast regelmässig innerhalb der künstlich erzeugten Tuberkel sich auffinden lassen.

Obgleich kein Freund von Hypothesen, halte ich doch die Gelegenheit für zu verlockend, um an dieser Stelle dieselben, da sie sich gleichsam von selbst darbieten, vermeiden zu können.

Es steht fest, dass die fremden Partikel durch die Gefässwand hindurch wandern müssen, um in's Parenchym zu gelangen.

Das Vorhandensein der fremden Körper innerhalb der Tuberkel lässt ferner kaum eine andere Deutung zu, als dass ein Connex zwischen der Anwesenheit der abnorm abgelagerten Gebilde und der Genese der Tuberkel besteht. Ein zufälliges Zusammentreffen ist hier wohl kaum anzunehmen.

Dies zugegeben, sind zwei Möglichkeiten denkbar, wie die Entstehung der Tuberkel von der Anwesenheit der fremden Elemente sich ableiten lasse: entweder wir nehmen an, diese letzteren, nachdem sie die Gefässwandung auf irgend eine Weise durchbrochen und das Parenchym erreicht haben, bewirken in diesem einen Reiz, in Folge dessen Zellwucherung und als endliches Resultat derselben Tuberkel sich erzeugt; oder wir supponiren, dass schon mit dem Austreten der fremden Körper die Entwicklung der Tuberkel verknüpft ist.

Betrachten wir diese beiden Möglichkeiten, so stossen wir bei der ersten Schritt für Schritt auf Schwierigkeiten, die bei der zweiten vollständig in Wegfall kommen:

Die Tuberkel sind Lymphome; sie sind ganz aus lymphoiden Zellen, abgesehen von einem schwachen Bindegewebsgerüste, zusammengesetzt. Bisher hat man freilich nach Virchow's Theorie angenommen, dass diese lymphoiden Zellen direct aus dem Bindegewebe durch Wucherung hervorgehen können, auch ist diese Theorie bis jetzt noch nicht als widerlegt anzusehen; aber so viel muss doch nach den neueren Arbeiten von Cohnheim[1]) zugegeben werden, dass sie sehr viel an Wahrscheinlichkeit verloren hat. Da wir überdies den Tuberkeln jede Specificität absprechen, so erscheint es mindestens auffallend, dass die fremden Elemente regelmässig gerade eine Wucherung von lymphoiden Zellen und nicht andere

1) Ueber Entzündung und Eiterung. Virchow's Archiv XL. Sept. 1867.

gewöhnlichere Reizerscheinungen, etwa einfache Bindegewebschwarten, hervorrufen. Eine fernere Schwierigkeit liegt endlich darin: wie sollen wir uns den Durchtritt der fremden Körper durch die Gefässwandung vorstellen, wenn wir annehmen sollen, dass diese Körper für sich allein ohne Betheiligung der Blutelemente austreten?

Halten wir dieser ersten Möglichkeit die zweite gegenüber und präcisiren wir dieselbe näher: Wir stellen uns vor, die fremden Körper bewirken bereits innerhalb der Gefässe eine Störung des Blutlaufs, vielleicht partielle Stasen, und in Folge dieser Störung wandern eine Anzahl weisser Blutkörperchen, in gleicher Weise, wie es Cohnheim[1]) nach künstlicher Reizung des Mesenteriums u. s. w. direct beobachtete, aus den Gefässen aus. Mit den farblosen Blutkörperchen zugleich treten die fremden Elemente, entweder an den ersteren in ähnlicher Weise haftend wie die Körnchen von Anilinblau und Carmin, oder mechanisch mit fortgerissen, ähnlich wie es nach Cohnheim auch mit den rothen Blutkörpern zuweilen der Fall ist, durch die Gefässwandung hindurch; — eine spontane Bewegung besitzen ja die fremden Körper nicht, ihre Wanderung muss demnach unbedingt eine passive sein. Der Austritt der weissen Blutkörperchen verharrt, da der Reiz nur gering ist, gleichfalls in beschränkten Grenzen. Die Gruppe der nebst den fremden Körpern ausgetretenen weissen Blutkörperchen, welche ja von Lymphzellen nicht zu unterscheiden sind, sammelt sich im Parenchym, zumal in der Nähe des Gefässes, und bildet die Grundlage des Tuberkels. Es entsteht sodann um dieselbe ein Bindegewebsnetz durch Wucherung der Umgebung, und hiermit wäre die Tuberkelbildung vollendet. Der Tuberkel würde demnach auf dieselbe Genese zurückzuführen sein, wie nach Cohnheim der Eiter.

Ich verkenne es keinen Augenblick, dass all dies nur Hypothese ist, aber eine Hypothese, die mindestens eben so viel oder vielleicht mehr Berechtigung für sich in Anspruch nehmen dürfte, als irgend eine andere, vielleicht durch Gewohnheit legitimere, die man ihr gegenüberstellen könnte. Durch sie erklärt sich in ungezwungenster Weise der regelmässig lymphomatöse Bau der Tuberkel, ohne dass man irgend eine auf unbekannte Weise und durch unbekannte, specifische Ursachen veranlasste eigenthümliche Lymphzellenwucherung direct aus Bindegewebe anzunehmen braucht. Mit ihrer Hülfe wird es ferner denkbar, wie die fremden Körper, als todte, unbewaffnete, winzige Elemente, die Gefäss-

1) Ibidem.

wandung durchbrechen und dadurch zu Tuberkelbildung Veranlassung geben können[1]).

Diese Hypothese ist übrigens nicht ganz neu; sie wurde bereits von Addison aufgestellt[2]), aber nur in so weit, als dieser Autor annahm, die Tuberkelzellen wären aus den Gefässen ausgetretene Blutkörperchen; von dem Vorhandensein fremder Körper im Blutkreislauf als Ursache des Austritts, wodurch der ganze Prozess erst erklärt wird, wusste Addison natürlich nichts.

Sehen wir uns nach Stützen für diese Hypothese um, so treten uns keineswegs ungewichtige entgegen. Am bedeutendsten in dieser Beziehung erscheint uns der Umstand, dass die Tuberkel eine Prädilection für die Nähe der Gefässe und sogar für die Gefässwandungen selbst haben. Diese Prädilection ist eine über jeden Zweifel erhabene Thatsache, und wurde dieselbe ebensowohl in den Tuberkeln des Menschen, als bei den experimentell an Thieren erzeugten beobachtet. In vielen meiner Experimente habe ich dieses Moment, das sehr in die Augen sprang, gefunden und notirt. Besonders auffällig trat dasselbe am Mesenterium hervor, in welchem zuweilen zahllose Tuberkel den grösseren Gefässstämmen so ansassen, wie Knospen am Stengel. Ausserdem lagen hier gewöhnlich die meisten Tuberkel zwischen den Theilungsstellen der Gefässe angehäuft; — an der Bifurcation kommt es aber aus mechanischen Gründen am leichtesten zu Stasen und deren Folgen. Gleich mir bemerkten auch Lebert und Wyss bei ihren Experimenten ein ähnliches Verhalten, sie beobachteten zuweilen, was besonders beachtenswerth, deutliche Knötchen an den Lungenarterien[3]). Sehr eingehend beschreibt endlich auch Wilson Fox, dass er bei genauer Untersuchung der bei den Thieren erzeugten Tuberkel dieselben häufig den Gefässwandungen aufsitzen fand und verzeichnet diese Thatsache ausdrücklich für die Tuberkel der Lungen.

---

1) Es wird auf diese Weise ferner erklärlich, wie bei den mit gefärbten Substanzen geimpften Thieren sich oft innerhalb der inneren Organe Anilinblau, welches nicht in Tuberkeln lagerte, nachweisen liess. Wahrscheinlich sind diese Anilinkörnchen mit Hülfe weisser Blutkörperchen, an die sie gebunden waren, ausgewandert. Natürlich braucht nicht immer die Zahl der zugleich auswandernden farblosen Blutkörper eine so grosse zu sein, dass Tuberkel oder Eiter sichtbar dadurch gebildet wird. Sobald nur vereinzelte Körper austreten, braucht überhaupt eine wahrnehmbare Störung nicht stattzufinden. Die Excretion des Anilinblaus durch den Darmkanal geschieht wahrscheinlich auch mit Hülfe der weissen Blutkörper.

2) Vergl. p. 100.

3) Vergl. hauptsächlich Exp. 2, 43 und 44. Virchow's Archiv Bd. XL p. 152 und 546 ff.

Dass auch die gewöhnlichen Miliartuberkel beim Menschen eine gleiche Vorliebe für die Gefässwandungen haben, ist bereits früher erörtert worden[1]). Es ist dies an der Pia mater, am Omentum, an der Chorioidea (Manz) und endlich auch an den Lungen von ausgezeichneten Beobachtern festgestellt (Buhl, Virchow, Rindfleisch, Inman, Deichler, Colberg u. A.) und kann auch nicht mehr dem mindesten Zweifel begegnen. Erwähnen wir z. B. eine kurze Beschreibung aus einer Arbeit Buhl's[2]):

„Das Netz und die Pia mater boten die besten Objecte, den histologischen Sitz der Miliartuberkel kennen zu lernen. Man sieht hier die kleinsten und gehörig isolirten frischen Granulationen längs der feineren Arterien gelegen und blasige, kerngefüllte Ausbuchtungen ihrer Adventitia, ganz analog den Malpighi'schen Körpern in der Milz, bilden.“

Diese Zeichnung, welche auch auf die im Netz von Versuchsthieren beobachteten Affectionen vollständig passt, und welche nach dem Urtheil wohl aller pathologischen Anatomen als eine vollkommen richtige angesehen werden muss, zwingt förmlich zu dem Schlusse, dass ein inniger Connex zwischen der Tuberkelbildung und den Gefässen besteht, und ich wüsste keine Hypothese, welche diesen Connex leichter erklärte, als die oben von mir aufgestellte.

Dass die Autoren den Sitz der Tuberkel meist an den Arterienwandungen angeben, macht zwar für unsere Deutung einige Schwierigkeiten; bei der Eiterung geschieht, nach Cohnheim, das Austreten der weissen Blutkörperchen nur aus den Venen und Capillaren. Es scheint mir aber einerseits, dass die Untersuchungen über den Austritt von Blutkörperchen aus den Gefässen selbst noch zu neu sind, um schon mit absoluter Sicherheit die Möglichkeit des Austritts aus den Arterien ausschliessen zu können. Auch kennen wir ja noch gar nicht die näheren Bedingungen und den speciellen Modus, wie die Tuberkelbildung erfolgt, können also in dieser Beziehung im Speciellen noch kein näheres Urtheil fällen. Andererseits scheinen mir selbst die anatomischen Untersuchungen der Tuberkel bei Menschen und Thieren noch keineswegs genügend festgestellt, so dass man endgiltig behaupten kann, die Tuberkel sitzen vorwiegend an den Arterien. Der Sitz an den Capillaren und selbst an den Venen ist im Allgemeinen viel schwieriger zu constatiren und kann deshalb den Beobachtern leichter entgehen.

Für die Auswanderung fremder Körper aus den Gefässen unter

1) p. 143.
2) Bericht über 280 Leichenöffnungen. Zeitschr. f. rat. Med. 1857.

Mitaustritt von Blutbestandtheilen giebt es ausserdem noch, nach meinen früheren Untersuchungen, eine nicht ganz unpassende Analogie:

Viele Thiere, hauptsächlich Frösche und Fische, zeigen häufig im Mesenterium und in den Darmwandungen braune Knötchen von der Grösse der Miliartuberkel, welche einen Rundwurm beherbergen. Die braune Masse dieser Knötchen habe ich als verändertes, aus den Gefässen ausgetretenes Blut erkannt[1]). Aber nicht nur Parasiten mit activer Bewegungsfähigkeit, sondern auch solche, bei denen bisher eine Bewegung noch nicht wahrzunehmen war, z. B. die Psorospermien, fand ich gleichfalls nicht selten innerhalb solcher braunen miliaren Cysten in der Nähe der grossen Gefässe gelagert, oder deren Wandungen ansitzend, in ganz gleicher Weise, wie dies von den Miliartuberkeln beobachtet wird. Ja zuweilen sah ich selbst Psorospermien mit wenigen Blutkörperchen zwischen den Wandungen eines ausgebuchteten Gefässes (in der Milz von Fischen) eingekapselt. Es ist in diesen Fällen kaum zweifelhaft, dass die Parasiten aus den Gefässen ausgewandert sind und mit ihnen zugleich der Blutaustritt erfolgt ist. Der grössere Umfang dieser Parasiten hat wohl das passive Mitauswandern rother Blutkörperchen, oder besser ein wirkliches Extravasiren von Blut, möglich gemacht.

Uebrigens muss erwähnt werden, dass auch die Miliartuberkel des Menschen zuweilen rothe Blutkörperchen enthalten. Rokitansky beschreibt in seinem klassischen Werke diese pigmenthaltigen oder hämorrhagischen Tuberkel folgendermaassen[2]):

„Unter gewissen Bedingungen exsudirt namentlich im Gefolge von Entzündungsstase und zumal einer solchen in einem gemeinhin selbst tuberculisirenden Neugebilde (Pseudomembran auf serösen Häuten) ein Tuberkel, welcher von anhängendem Blutroth und aufgenommenen Blutkügelchen in verschiedenem Grade roth und sofort pigmenthaltig erscheint. Man kann ihn pigmenthaltigen oder nach dem ursprünglichen Gehalte an Blutkügelchen hämorrhagischen Tuberkel nennen.“

Auch bei manchen meiner Versuchsthiere fand ich vereinzelte Tuberkel, die röthlich aussahen, oder in deren Umhüllung ein hämorrhagischer Heerd hervortrat. Ausserdem waren einfache miliare Hämorrhagien, hauptsächlich in den Lungen, ein gar nicht seltener Befund.

---

1) Ueber Blutaustritt und Aneurysmenbildung, durch Parasiten bedingt. Reichert und du Bois-Reymond's Archiv. 1860.

2) Handbuch der allgem. patholog. Anatomie. Wien 1846. Bd. I p. 418.

Diese Thatsachen scheinen mir mit der oben aufgestellten Hypothese sehr gut zu harmoniren. Natürlich sind weitere eingehende Beobachtungen, die hauptsächlich diese Punkte in's Auge fassen, zur Klärung der Sachlage nothwendig.

Neben den Blutgefässen verdient auch der Lymphapparat bei der Tuberkelbildung Berücksichtigung. Natürlich sind wir weit entfernt, auf die früheren Theorien von Portal, Broussais u. A. zurückzukommen und die Tuberkel als einen abnormen lymphatischen Saft oder als lymphatische Entzündungsheerde anzusehen. Aber ein gewisser örtlicher Connex scheint doch unter Umständen zu existiren. Sehr bemerkenswerth in dieser Beziehung scheinen mir besonders die Beobachtungen von Andral und Cruveilhier.

Andral fand zum Oefteren „tuberculöse Materie" 1) in Lymphgefässen, welche, von intestinalen Ulcerationen ausgehend, sich zu den Mesenterialdrüsen begeben, aber niemals jenseits der Drüsen, womit auch Cruveilhier[1]) nach seinen Erfahrungen übereinstimmt; 2) in Lymphgefässen, die sich an der Oberfläche tuberculöser Lungen so abzeichnen, als ob sie mit Quecksilber gefüllt wären; 3) in Lymphgefässen, die, von den Inguinaldrüsen ausgehend, durch eine mattweisse Materie ausgedehnt, zu den Lumbardrüsen verliefen, welche in eine canceröse Masse umgewandelt waren; auch der Canalis thoracicus war hier mit derselben Materie erfüllt. Von besonderem Interesse erscheint folgender von Andral mitgetheilter Fall[2]):

Lymphatische Gefässe der Peripherie der Lunge, die mit einer gleichsam tuberculösen Materie angefüllt sind:

Ein Maurer, 25 Jahre alt, unterlag einer chronischen Herzbeutelentzündung am 12. März 1825. Er hatte kein anderes Symptom von Seiten der Lungen, als einen Husten, der seit vier Monaten dauerte, dargeboten. An der Basis der einen der Lungen existirte eine umschriebene Infiltration von Blut (Lungenapoplexie), die einen Raum einnahm, der demjenigen fast gleich kam, der durch einen Franzapfel eingenommen worden wäre. Ganz nahe an dieser blutigen Infiltration existirte eine tuberculöse Masse, von dem Volumen einer Nuss. An verschiedenen Punkten ihrer Ausdehnung zeigten sich kleine rothe Flecke, die wahrscheinlich von dem mit Blut infiltrirten Gewebe herrührten, inmitten dessen die tuberculöse Materie entwickelt zu sein schien. Aus der Umgegend der Stelle, wo diese existirte, ging ein lymphatisches Gefäss aus, das zwischen dem Lungengewebe und dem Brustfell hinkroch und unfern von den bronchitischen Drüsen aufhörte sichtbar zu sein. Dieses Gefäss war krummgängig und bot in seinem Laufe Granulationen wie die eines Rosenkranzes, von einem graulichen Weiss, dar: man hätte gesagt, kleine lymphatische Drüsen, die in Zwischenräumen, wie Anschwellungen, auf dem Wege des Ge-

1) A. a. O. T. IV p. 708.
2) Medic. Klinik. Uebers. von Fliess. 1845. (Quedlinburg u. Leipzig. Bd. IV p. 12.

fässes lagen. Nachdem dieses eingeschnitten worden war, erkannte man, dass diese Granulationen von der Gegenwart einer weissen, concreten Materie herrührten, die in Klümpchen in dem Innern des Lymphgefässes angesammelt war; von Raum zu Raum boten die Wände dieses Gefässes gleichfalls eine ungewöhnliche Verdickung und zu gleicher Zeit eine Verminderung an Durchsichtigkeit dar. Bei dem ersten Anblick und vor der Durchschneidung zeigten die eben beschriebenen Anschwellungen die grösste Aehnlichkeit mit kleinen, hirseförmigen Tuberkeln. Diese existirten ausserdem in grosser Zahl in dem Innern derselben Lunge. Die Lunge der entgegengesetzten Seite bot keine andere Verletzung, als mehrere Rondels von Lungenapoplexien, ohne Spur von Tuberkeln, dar.

Cruveilhier[1]) hatte in mehreren Fällen von Lymphangitis purulenta bei Puerperen Gelegenheit gehabt, die Autopsie 1—2 Monate nach Ablauf der Lymphangitis zu machen, nachdem der Tod durch eine andere hinzugetretene Krankheit herbeigeführt worden war. Es fanden sich Heerde von mehr oder weniger fester käsiger Materie längs der Ränder des Uterus, Heerde, deren Sitz augenscheinlich die Lymphgefässe waren. In einem dieser Fälle fanden sich auch die Mesenterialdrüsen auffallend geschwollen, hart und mit einer dem Glaserkitt ähnlichen Materie erfüllt. Die correspondirenden Darmportionen zeigten „tuberculöse Plaques und Granulationen" (subseröse Tuberkel). Gelblichweisse, knotige Lymphgefässe, mit sehr dicht aneinander liegenden Knoten, entsprangen im Niveau dieser Plaques und Granulationen, ebenso im Niveau der Darmportionen, welche sie enthielten. Cruveilhier glaubte anfänglich, es handle sich um mit Chylus erfüllte Gefässe; aber beim Anfühlen erkannte man, dass sie hart und resistent waren. Beim Oeffnen liess sich ausser einer crême-ähnlichen Materie, welche eingedickter Chylus sein konnte, eine ziemlich harte, käsige Materie aus den Gefässen ausdrücken. Diese letztere Materie haftete der Gefässwand an und war schwer von ihr zu entfernen.

Diese Beobachtungen von Andral und Cruveilhier beweisen in directester Weise, wie mir scheint, die Resorption käsiger Materie vermittelst der Lymphgefässe[2]). Es können, in Folge der Resorption in diesen selbst, nach Art der vor-

---

1) l. c. T. IV p. 708.

2) Andral deutet diese Fälle anders, seiner Theorie gemäss. Er sagt l. c. p. 14: „Ehedem schrieb man diese Krankheiten der Alteration der Lymphe zu. Ohne Zweifel hatte man das grösste Unrecht, diese Alteration immer nach der von dem Zustande der festen Theile gemachten Abstraction zu betrachten; aber das, was man wohl gesehen hatte, ist, dass es eine gewisse Disposition der Oeconomie giebt, bei welcher jede zufällig abgesonderte Flüssigkeit ein besonderes Streben hat, jenes eigenthümliche Ansehen anzunehmen, das den scrofulösen Eiter, oder die sogenannte tuberculöse Materie bildet."

liegenden Fälle, tuberkelähnliche Ablagerungen sich bilden, auch die Wände der Lymphgefässe können der Sitz von Verdickungen werden (vergl. obigen Fall). Vielleicht sind es auch durch anatomischen Bau complicirte Stellen im Verlaufe des Lymphgefässnetzes, welche besonders zur Bildung von Tuberkeln disponiren (Knauff[1]). Durch die Lymphgefässe werden ferner die fremden Materien den Lymphdrüsen zugeführt und erzeugen in diesen dann die bei ihnen so häufigen tuberculösen Erkrankungen. Ein Theil endlich der durch die Lymphbahnen resorbirten Körper gelangt in's Blut und bewirkt von hier aus, nebst den durch die Blutgefässe direct absorbirten fremden Elementen, die weiteren Veränderungen in den entfernten Organen.

Einen directen Zusammenhang von Miliartuberkeln mit Lymphgefässen habe ich bei meinen Experimenten einmal am Darm mit Sicherheit beobachtet.

Um kurz zu recapituliren, halte ich demnach die Hypothese für wahrscheinlich, dass zwar die Bildung von Tuberkeln zum grössten Theil durch die Aufnahme der fremden Partikelchen in's Blut und den Austritt derselben in Verbindung mit farblosen Blutkörperchen aus den Blutgefässen bedingt wird, dass aber auch unter Umständen, zumal in den dem Infectionsheerde nahe liegenden Partien, durch Betheiligung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen Tuberkel erzeugt werden können.

Sind die Tuberkel ein Entzündungsproduct?

Nachdem wir dahin gelangt sind, das Entstehen der Miliartuberkel von dem Vorhandensein fremder Elemente im Blutkreislauf und ihrer Ablagerung in die inneren Organe abzuleiten, tritt die Frage an uns heran, ob die Tuberkelbildung auf einem entzündlichen Prozesse beruhe oder nicht.

Wir müssen offen gestehen, dass uns diese Frage in einige Verlegenheit versetzt. Die Lehre von der Entzündung ist noch weit entfernt, irgendwie abgeschlossen zu sein; sie ist vielmehr gerade jetzt durch Cohnheim's vielerwähnte Arbeit in eine neue gewaltige Gährung gerathen. Fragen wir nur einfach: was ist Entzündung? und es wird schon schwer halten, eine präcise und nach allen Seiten hin befriedigende Antwort zu ertheilen. Das

1) Virchow's Archiv. Bd. XXXIX. 1867.

Gebiet der Entzündung ist viel zu wenig gegen dasjenige verwandter Affectionen abgegrenzt, um es stricte definiren zu können. Bis jetzt wissen wir, trotz aller älteren und neueren Arbeiten, noch nicht, worauf wir das Hauptgewicht bei der Entzündung zu legen haben. Bis vor Kurzem schien es, als ob die Gefässe bei der Entzündung nur eine secundäre Rolle spielten und das Hauptgewicht auf der parenchymatösen Reizung, auf der nutritiven und formativen Erregung der Gewebselemente ruhe. Nunmehr nach Cohnheim tritt der Schwerpunkt wieder auf die Gefässe zurück, und hiermit kommt die Lehre der Alten von Neuem zu Ehren. Aber Cohnheim's Untersuchungen beziehen sich nur auf die acute, eiterige Entzündung. Wie verhält sich dieser gegenüber die chronische? Bei der chronischen Entzündung oder mindestens bei manchen Formen derselben ist sicherlich das Parenchym nicht unerheblich betheiligt, und die Erscheinungen von Seiten der Gefässe sind weniger evident ausgesprochen. Gewisse Formen dessen, was wir jetzt chronische Entzündung nennen, stehen unbedingt manchen Neoplasmen viel näher, als der acuten eiterigen Entzündung. Wo machen wir die Grenze? Diese und ähnliche Fragen, die man aufwerfen kann, zeigen, was wir behaupteten, dass das vorliegende Gebiet noch keineswegs fertig ausgebaut ist, ja dass am allerwenigsten seine Grenzen fest vorgezeichnet sind.

Bei diesem Stand der Frage sollen wir uns entscheiden, ob wir den Vorgang bei der Tuberkelbildung einen entzündlichen nennen, oder nicht! Wir möchten fast glauben, die Frage sei eine müssige, und es handle sich hierbei theilweise nur um einen blossen Wortstreit.

Legen wir zunächst das Gewicht auf die Erscheinungen von Seiten der Gefässe, so sind die seit Bayle herrschenden Differenzen noch nicht überwunden[1]). Unbedingt ist bei den Miliartuberkeln, wie sie in der Regel zur Beobachtung kommen, keine Spur von Gefässinjection oder Röthe wahrzunehmen. Trotzdem bleibt es wahr, dass man unter Umständen auch Tuberkel mit deutlich geröthetem Hofe findet. Auf welche der beiden Formen ist ein grösseres Gewicht zu legen? Sind die gerötheten Tuberkel das Primäre und die blassen Tuberkel schon abgelaufene Prozesse? oder ist umgekehrt die Röthung nur eine secundäre Complication?

Ich hoffe, dass durch die Experimente diese Fragen bald zu einer sicheren Entscheidung gelangen werden. Auch bei den Ver-

---

1) Vergl. p. 158.

suchsthieren findet man die Miliartuberkel gewöhnlich ohne jede Röthung der Umgebung, in einzelnen Fällen dagegen von einem exquisiten rothen Hofe umgeben. Nun ist es bei den Experimenten oft sehr leicht, mit Entschiedenheit das Alter der Tuberkel zu beurtheilen und auf diese Weise über den Entwicklungsmodus Licht zu gewinnen. In einigen meiner Versuche, in denen die Tuberkelbildung ausnahmsweise sehr früh, schon wenige Tage nach der Impfung, erfolgte, konnte ich hauptsächlich in der Leber die rothen Höfe in ausgezeichnetster Weise verfolgen (vergl. besonders Exp. 37). Die Leber bot ein wahrhaft glänzendes Bild dar: sie war an der Oberfläche wie im Innern ganz erfüllt mit rothen Heerden, höchstens von Hirsekorngrösse, und inmitten vieler dieser Heerde beobachtete man ein mit blossem Auge eben sichtbares, unter der Loupe sehr deutlich hervortretendes graues Pünktchen. Hier erschien der Prozess offenbar als ein entzündlicher. Die Leber von anderen Thieren, welche die Operation länger überdauerten, enthielt nur noch die grauen Punkte und graue Miliarknötchen, aber keine Spur mehr von Röthung. Aehnliche, wenn auch weniger exquisite Beobachtungen machte ich auch in einigen anderen Fällen. Dennoch bin ich weit entfernt, das Resultat dieser Beobachtungen schon generalisiren zu wollen, halte vielmehr noch weitere Experimente für nothwendig, um diese Frage endgiltig abzuschliessen.

Die den Tuberkel constituirenden lymphoiden Zellen hielten wir hypothetisch für ausgetretene weisse Blutkörperchen. Bewahrheitet sich diese Annahme, so haben wir eine neue Analogie zwischen den Tuberkeln und der Entzündung gewonnen: die Tuberkel wären dann gleichsam miliare Eiterheerde. Die Differenz zwischen den grauen Miliartuberkeln und den einfachen Abscessen, von denen sie sich ja makroskopisch sehr wesentlich unterscheiden, würde dann durch die Bindegewebswucherung, welche bei der Tuberkelbildung, wenn auch nach unserer Hypothese nur in secundärer Weise, mitwirkt, und durch welche die Festigkeit und Härte des Tuberkels bewirkt wird, sich erklären.

Nach Allem, was wir eben auseinander setzten, sehen wir aber, dass dasjenige, was wir zur Entscheidung der Frage, ob die Tuberkelbildung ein entzündlicher Prozess sei, vorbringen können, theils noch auf reinen Hypothesen, theils auf noch nicht endgiltig festgestellten Beobachtungen beruht, dass wir also noch weit entfernt sind, eine feste Grundlage zu besitzen, auf welcher eine Identität der Tuberkel mit Entzündungsproducten sich erweisen lasse. Gehen wir auf dem Wege des Experiments, der einmal

mit Glück beschritten worden ist, weiter und suchen wir durch eifrige Beobachtung alle einzelnen Vorgänge bei der Tuberkelbildung direct zu studiren! Dieser Weg wird sicherlich zu einem erwünschten Ziele führen. Ein solches Studium der einzelnen Vorgänge verspricht weit mehr Erfolg, als wenn wir uns unmittelbar auf die Beantwortung der allgemeinen Frage: ob Entzündung oder nicht?, ich möchte sagen, capriciren. Kennen wir erst die einzelnen Phasen der Tuberkelentwicklung genauer, dann besitzen wir einen festen Maassstab der Vergleichung, und die Lösung der in Rede stehenden Frage macht sich gleichsam von selbst.

Wenn wir aber auch vorläufig es noch in suspenso lassen müssen, ob der Prozess der Tuberkelbildung mit der Entzündung identisch sei, soviel müssen wir doch schon jetzt zugeben, dass er mit ihr im Wesentlichen verwandt ist. Nach dem Ergebniss der Experimente konnten wir nicht anders, als von der Meinung zurückkommen, die Tuberkel seien specifische Neoplasmen. Wir wurden vielmehr zu der Annahme gedrängt, sie seien die Folge der Aufnahme fremder Partikelchen ins Blut. Denken wir uns nun die Art ihrer Entstehung, wie wir wollen, immer werden wir als Ursache ein gewisses Irritament supponiren, welches mit der Anwesenheit der fremden Körper verknüpft ist, mögen wir dieses Irritament uns rein mechanisch oder auf irgend welche andere Weise erklären wollen. Die Tuberkel wären hiermit Reizungsheerde und insofern den Entzündungsprodukten analog.

Fassen wir aber die Tuberkel als Reizungsheerde auf, worin, werden wir fragen, liegt denn noch das eigentliche Wesen der Tuberkel, das ihnen allein Eigenthümliche?

Das Charakteristische der Tuberkel besteht, meiner Meinung nach, ausser in ihrem lymphatischen Bau, hauptsächlich 1) in dem Umstand, dass sie in miliaren Heerden, 2) dass sie im Allgemeinen nicht vereinzelt, sondern gleichzeitig auf zahlreichen Punkten zerstreut auftreten. Diese beiden charakteristischen Momente leiten sich aus der Aetiologie der Tuberculose ab. Das Wesen der Tuberculose besteht eben darin, dass sie eine Resorptionskrankheit ist, dass sie der Aufnahme vieler sehr kleiner Partikelchen in's Blut ihre Entstehung verdankt, und die Gegenwart dieser Partikelchen äussert sich gerade dadurch, dass zahlreiche, zerstreute miliare Heerde entstehen.

Wir suchen also weniger in dem einzelnen Knötchen das Charakteristische des Tuberkels als vielmehr

in dem Gesammtbilde der Erkrankung. Nach dieser Auffassung mag man immerhin die einzelnen Tuberkel für Entzündungsproducte oder sogar für miliare Abscesse erklären: wenn nur das Gesammtbild ein allgemeines oder wenigstens weitverbreitetes Vorkommen dieser miliaren Erkrankungen von lymphatischem Bau nachweist, so ist das Wesentliche der Tuberculose gesichert.

Von diesem Gesichtspunkte aus können wir auch kein Gewicht mehr darauf legen, dass man in concreten Fällen die wirklichen grauen Miliartuberkel von anderen miliaren Heerden, hauptsächlich von denjenigen gelben Miliarknötchen, deren Ursprung, ob aus Eiter oder aus grauem Tuberkel, ungewiss ist, so scrupulös absondere. Die Natur kennt nirgends Schemen, nirgends so feste Grenzen, wie deren ein künstliches System, um sich recht gefällig zu präsentiren, bedarf. Ueberall in der Natur finden wir Uebergänge, welche für Köpfe, die das Schema lieben, schwer zu überwinden sind, und welche doch so nothwendig sind, um die Einheit in dem ganzen Getriebe zu vermitteln.

Ob die gelben Knötchen, welche sich neben den grauen in demselben Cadaver finden, nothwendig sämmtlich aus grauen Miliartuberkeln hervorgegangen sein müssen, diese Erörterung scheint uns relativ gleichgiltig. Ja, selbst wenn wir für eine Anzahl derselben ihr Entstehen aus eingedicktem Eiter direct nachweisen könnten, dürften wir dieselben doch nicht genetisch und nosologisch von den übrigen Knötchen trennen, mit denen sie gleichsam in denselben Rahmen verwebt sind. Diese gelben miliaren Eiterheerde sind eben auch miliare Reizheerde gleich den grauen Tuberkeln, und wenn sie nebeneinander unterschiedslos gelegen sind, darf man auch annehmen, dass sie dem gleichen Reize ihren Ursprung verdanken.

Ich hoffe, man wird mich nicht missverstehen und den Sinn meiner Worte weiter ausdehnen, als ich beabsichtigte, etwa als ob ich meinte, man solle die Grenzen zwischen den grauen Miliartuberkeln und wirklichen Eiterheerden ganz verwischen. Diese Anschauung, so allgemein gehalten, liegt mir vollkommen fern; nur für die concreten Fälle, meine ich, müsse man die Möglichkeit von Uebergängen zwischen beiden, oder die mögliche Entstehung beider aus derselben Ursache zulassen, und auf diese Weise können die übertriebenen Scrupel bei der Differenzirung beider fallen gelassen werden.

Indem wir nunmehr in Folge unserer Experimente zu dem Resultate gelangt sind, bei der Beurtheilung der Tuberculose das

Hauptgewicht 1) auf die mehr oder weniger allgemeine Verbreitung, 2) auf das miliare Auftreten der lymphomatösen Eruptionen zu legen, befinden wir uns in vollständigem Einklange mit den oben erörterten, aus der Pathologie des Menschen gewonnenen Erfahrungen. Das Wesen des Tuberkels liegt in dem miliaren Korn. Das Käsige des Tuberkels ist von nur secundärer Bedeutung; dasselbe steht zu der Genese des Tuberkels in keiner directen Beziehung. Die Verkäsung ist ein späterer Prozess, dem der Tuberkel anheimfällt, eben so gut wie ein einfacher Abscess demselben Schicksal unterliegen kann. Die zahlreich auftretenden Miliarknötchen, nicht die Verkäsungen sind das Eigenthümliche der bei den Thieren künstlich erzeugten Tuberculose.

Heilbarkeit der Tuberculose.

Granulationen.

Einer der wesentlichsten Dienste, welchen, wie wir hoffen, die neue experimentelle Richtung der Tuberculosenlehre wird leisten müssen, ist derjenige, dass endlich die Entwicklung des Tuberkels in allen seinen Phasen, von seinem Entstehen an bis zu den Endproducten seiner verschiedenen Metamorphosen, wird zweifellos festgestellt werden können. Um diesen Gegenstand eingehend zu behandeln, bedarf es noch vieler weiteren Studien, die uns jetzt noch nicht zu Gebote stehen. Ich glaube, dass uns die Inoculation gefärbter Substanzen hierbei die vornehmlichsten Stützen gewähren wird. Durch Impfung eines und desselben Thieres zu verschiedenen Zeiten mit verschieden gefärbten Stoffen wird man das Alter der künstlich erzeugten Tuberkel zu beurtheilen im Stande sein und auf diese Weise einen festen Maassstab zur Feststellung der Entwicklungsstufen in der Hand haben. Ich selbst bin gegenwärtig mit derartigen Versuchen beschäftigt; dieselben sind aber zur Mittheilung jetzt noch nicht reif.

Die beiden vorzüglichsten Fragen, welche zur Entscheidung vorliegen, sind 1) die nach dem Ursprung des Tuberkels, nach der Gestalt, Farbe, Consistenz, Structur des frisch entstandenen Knötchens; 2) die nach der Heilbarkeit desselben.

In Betreff der ersten Frage haben wir bereits unsere, im Ganzen noch unvollkommenen Ergebnisse mitgetheilt. Was den zweiten Punkt betrifft, so liegen uns einige Beobachtungen vor (besonders

Exp. 56 und 57), auf die wir schon aufmerksam machten, welche die wichtige Thatsache der Heilbarkeit der Tuberculose zu beweisen scheinen.

An der Heilbarkeit der Lungen-Phthisis hat bisher eigentlich Niemand gezweifelt; aber nicht diese ist es, welche hier gemeint ist, sondern die echte allgemeine Miliartuberculose. So viel wir wissen, ist es nur Empis, welcher auch die allgemeine Miliartuberculose, seine „Granulie", für heilbar erklärt, und zwar nicht bloss facultativ, sondern als durch eine grössere Reihe von Fällen erwiesen. Der Verlauf der Krankheit bei einigen Versuchsthieren scheint Empis' am Menschen gewonnene Anschauung zu bestätigen. Die Thiere magerten stark ab, wurden marastisch; es bestand kein Zweifel, dass die Impfung eine allgemeine Infection veranlasst hatte, und man erwartete täglich den Tod der Thiere. Statt dessen fingen dieselben sich wieder allmälig zu erholen an, wurden munterer und nahmen merklich an Umfang und Körpergewicht zu. Einige starben trotzdem nach einiger Zeit, andere wurden dem Anscheine nach ganz geheilt, setzten Fett an und blieben noch Monate lang am Leben, so dass sie endlich getödtet werden mussten. Die Section dieser Thiere ergab in der That das Vorhandensein einer allgemeinen Miliartuberculose; aber die Tuberkel waren grösstentheils hart, selbst knorpelähnlich; theils waren sie ausserordentlich klein, theilweise nur noch mit der Loupe sichtbar und von einem pigmentirten Hofe umgeben.

Die ersteren, grösseren, harten Knoten erinnerten vollständig an die Granulationen, denen man zuweilen in den Lungen und serösen Häuten des Menschen begegnet, und deren genetischer Zusammenhang mit Tuberkeln bisher noch als zweifelhaft gilt. Es scheint mir mehr als wahrscheinlich, dass die bei den in Rede stehenden Thieren gefundenen harten Knötchen geheilte Tuberkel sind, dass demnach die Miliarknötchen durch fibröse Metamorphose für den Organismus unschädlich geworden sind. Die Nutzanwendung auf den Menschen liegt nahe; mindestens wird man jetzt den knorpeligen Granulationen und der Heilbarkeit der Miliartuberculose grössere Beachtung schenken und ihnen mit weniger, allein durch vorgefasste Meinung bedingtem Misstrauen begegnen müssen.

Die kleinen, mit blossem Auge kaum sichtbaren, innerhalb eines pigmentirten Hofes lagernden Knötchen scheinen ihrerseits auf einen anderen Heilungsvorgang hinzudeuten, nämlich auf die Resorption von Tuberkeln. Die Möglichkeit der Resorp-

tion von Miliartuberkeln wurde zwar bisher von Niemandem geläugnet, ja selbst direct zugestanden (Rokitansky, Virchow[1]); aber noch niemals ist dieselbe mit Sicherheit beobachtet worden. Natürlich können auch die von mir gefundenen Thatsachen anderen Deutungen unterliegen, gewähren also noch keinesweges eine Sicherheit; aber dass unsere Deutung eine wahrscheinliche ist, kann man, bei Beobachtung des ganzen Krankheitsverlaufes und Vergleichung des Sectionsbefundes mit demselben, kaum in Abrede stellen. Vergegenwärtigen wir uns noch einmal kurz das Bild, welches z. B. die Lunge des 56. Versuchsthiers darbot. Innerhalb zahlreicher miliarer Pigmentheerde ist je ein perlgraues Knötchen gelagert. Die Knötchen sind theilweise noch mit blossem Auge gut zu erkennen, haben aber grösstentheils nicht mehr die wohl abgerundete Gestalt der frischen Miliarknötchen; hier und da sind sie platt und bilden ein ausserordentlich dünnes, fast durchsichtiges Scheibchen; an anderen Heerden ist die graue Materie nur eben noch angedeutet und ihre Grenzen sind verwischt; an noch anderen ist nur noch ein kleines perlgraues Pünktchen wahrnehmbar. Sodann giebt es Pigmentheerde, in denen nur noch durch die Loupe entweder ein graues Pünktchen, oder ein helles Plättchen zu erkennen ist. Endlich sind auch zahlreiche Pigmentheerde vorhanden, in denen von grauen Einlagerungen überhaupt keine Spur zu bemerken ist. Spricht ein solcher Befund nicht mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Resorption der grauen Knötchen? Dass man es hier nicht etwa mit Anfangsbildungen zu thun hat, dagegen zeugt der Krankheitsverlauf und das ganze Aussehen der Lunge, zumal die Lagerung der grauen Knötchen innerhalb pigmentirter Höfe.

Ich will, wie gesagt, die Beweiskraft dieser Beobachtungen noch nicht urgiren, halte vielmehr noch weitere Experimente zur Entscheidung für nothwendig. Mögen recht zahlreiche Experimente vieler Autoren bald folgen, damit diese wichtige Frage endlich gelöst werde.

Von nicht unwesentlichem Interesse ist der Umstand, dass die Erholung und Heilung der kranken Thiere mit dem Beginn des Frühlings und der Darreichung frischen grünen Futters von Statten ging. Auch auf Menschen, welche an Phthisis und an Tuberculose leiden, sobald die Affectionen noch nicht zu sehr vorgeschritten sind, wirkt ja die warme Jahreszeit

1) Vergl. oben p. 148.

wohlthätig. Welche Ernährung beim Menschen bietet aber die beste Analogie dar mit dem frischen, grünen Futter der Thiere?

Die Incubationszeit der Tuberculose.

Wir haben in fast allen Versuchsreihen die Erfahrung gemacht, dass nur diejenigen Thiere, welche die Impfung eine gewisse Zeit überlebten, ein nennenswerthes Resultat darboten, wogegen die schon nach wenigen Tagen gestorbenen grösstentheils einen vollständig negativen oder doch zweifelhaften Befund aufwiesen.

In folgender Tabelle ist die Lebensdauer der Thiere derart notirt, dass das Maximum, das Minimum und die Durchschnittszahl der Lebensdauer bei den Thieren mit positiven Resultaten denen mit negativen oder zweifelhaften gegenübergestellt sind.

Werfen wir auch nur einen flüchtigen Blick auf dieselbe, so fällt schon die Differenz der Lebensdauer zwischen den Thieren mit positiven einerseits und denen mit zweifelhaften oder negativen Resultaten andererseits in die Augen. Sowohl die Minima, wie die Maxima, als auch die Durchschnittszahlen sind in der Kategorie B. erheblich geringer als in A.

Während in Kategorie A. nur ein Minimum von 4 Tagen, eines von 8 Tagen, eines von 10 Tagen existirt, und dann sofort 25 Tage als Minimum folgt, bewegen sich die Minima der Kategorie B. überhaupt nur innerhalb 1½ Stunde bis 18 Tagen.

Noch lehrreicher sind die Maxima. Bei den Thieren mit positiven Ergebnissen ist das geringste Maximum 2½ Monate, in vier Reihen beträgt es selbst 11 Monate; manche Thiere mussten getödtet werden, so dass durch sie das Maximum möglicherweise noch hätte überstiegen werden können. Bei den zweifelhaften und negativen Ergebnissen hingegen ist das niedrigste Maximum 2 Tage, darauf folgen 2mal 7 Tage, 1mal 10 Tage, 1mal 12 Tage, 2mal 16 Tage u. s. w. Nur 1mal findet sich ein Maximum von 8 Monaten, 1mal von 5 Monaten und einmal von 3 Monaten.

Am besten spiegelt sich das Verhältniss in der Durchschnittsziffer ab. Dieselbe bewegt sich in Kategorie A. zwischen 1 Monat 18 Tagen und 8 Monaten, wobei noch der Umstand in Betracht kommt, dass eine Anzahl Thiere getödtet, also die Durchschnittsziffer dadurch herabgedrückt wurde. In Kategorie B. hingegen beläuft sich die Durchschnittsziffer nur 1mal auf ca. 4 Monate, 1mal auf 2 Monate 9 Tage, im Uebrigen bewegt sie sich zwischen 2 und 34 Tagen.

Experimente.	A. Positive Ergebnisse. Zahl d. Experimente.	Minimum.	Maximum.	Durchschnitt.	Minimum bei erheblicheren Affectionen.	B. Negative und zweifelhafte Ergebnisse. Zahl d. Experimente.	Minimum.	Maximum.	Durchschnitt.	Bemerkungen.
I. Impfung mit Miliartuberkeln . .	8	10 Tage	$3\frac{1}{2}$ Monate	1 Mon. 18 T.	22 Tage	12	2 Tage	31 Tage	9 Tage	
II. Impfung mit käsig-pneumonischen Producten	—	—	—	—	—	5	2 Tage	40 Tage	14 Tage	
III. Impfung mit käsiger Lymphdrüse	4	28 Tage	11 Monate	5 Mon. 3 T.	28 Tage	2	14 Tage	27 Tage	$20\frac{1}{2}$ Tage	
IV. Impfung mit Eiter aus d. Impfstelle	6	4 Tage	11 Monate	2 M. 23 T.	28 Tage	3	12 Tage	44 Tage	$29\frac{1}{3}$ Tage	
V. Impfung mit nicht tuberc. Product.: a) mit Carcinom	—	—	—	—	—	6	2 Tage	3 Monate und mehr	31 Tage	
b) mit croupöser Pneumonie	—	—	—	—	—	2	$1\frac{1}{2}$ Tage	7 Tage	4 Tage	
c) mit katarrh. Sputum . . .	—	—	—	—	—	3	4 Tage	10 Tage	6 Tage	
d) mit Eiter	4	8 Tage	$4\frac{1}{2}$ Monate getödtet	3 M. 21 T. getödtet	24 Tage*)	6	3 Tage	74 Tage	27 Tage	* Diese Zahl bezieht sich auf die letzte Impfung; das Thier ist mehrere Male geimpft worden, zuerst vor $5\frac{1}{2}$ Mon.
VI. Impfung mit Spiritus-Präparaten von Tuberkeln u. käs. Lymphdrüs.	5	83 Tage	11 Monate	6 M. 7 T.	83 Tage (2 Mon.*)	1	16 Tage	16 Tage	16 Tage	* Bezieht sich auf die letzte Impfung bei einem mehrfach geimpften Thiere.
VII. Inoculation von chemisch veränten tuberc. od. käs. Substanzen	3	26 Tage	$2\frac{1}{2}$ Monate	1 M. 23 T.	26 Tage	3	4 Tage	8 Monate	3 M. 29 T.	
VIII. Inoculation chemisch veränderter nicht tuberculöser Substanzen	3	$5\frac{1}{2}$ Monate	8 Mon. 8 T. getödtet	6 M. 28 T. getödtet	$5\frac{1}{2}$ Monate (24 Tage*)	1	12 Tage	12 Tage	12 Tage	* Desgleichen.
IX. Inoculation gefärbter Substanzen: a) frischer Tuberkel mit Anilinblau	2	40 Tage	2 Mon. 25 T.	2 M. 2 T.	40 Tage	1	7 Tage	7 Tage	7 Tage	
b) Tuberkel von Spiritus-Präp. mit Anilinblau	—	—	—	—	—	3	4 Tage	16 Tage	$11\frac{1}{3}$ Tage	
c) käs. Lymphdrüsen von Spirituspräp. mit Anilinblau	2	$7\frac{1}{2}$ Monate	11 Monate	9 Monate	$7\frac{1}{2}$ Monate (2 Mon.*)	—	—	—	—	* Desgleichen.
d) katarrh. Sputums m. Indigo	—	—	—	—	—	1	2 Tage	2 Tage	2 Tage	
e) rein. Anilinblau od. Carmin	2	25 Tage	2 Mon. 17 T.	1 M. 21 T.	25 Tage	4	2 Tage	5 Monate getödtet	2 M. 9 T. getödtet	
X. Inoculation od. Injection von Blut	1	8 Monate	8 Monate	8 Monate	8 Monate (49 Tage*)	5	$1\frac{1}{2}$ Stunden	48 Tage	$6\frac{1}{2}$ Tage	* Desgleichen.
XI. Traumatische Reizung	—	—	—	—	—	4	18 Tage	46 Tage getödtet	34 Tage getödtet	
XII. Experimente an einem Ziegenbock	1	3 Monate (31 Tage)	3 Monate	3 Monate	3 Monate (31 Tage*)	—	—	—	—	* Desgleichen.

Es steht nach allem dem fest, dass im Allgemeinen die Thiere mit positiven Ergebnissen länger die Operation überlebten, als die mit negativen und zweifelhaften Resultaten. Hieraus ist wohl der Schluss erlaubt, dass der Mangel eines positiven Resultats eben durch die kurze Lebensdauer der Thiere in den entsprechenden Fällen mitbedingt wurde, und dass zur Ausbildung der Tuberculose eine gewisse Zeitdauer erforderlich ist, die den zu früh gestorbenen Individuen gefehlt hat. In der That sahen wir bei denjenigen Thieren, welche der Operation sehr früh erlagen, den Tod meist an Septicaemie oder an der allzugrossen localen Eiterung ohne Tuberculose erfolgen. In denjenigen Versuchsreihen hingegen, in welchen Septicaemie ausgeschlossen war, in denen also die Thiere an den unmittelbaren Folgen der Operation wenig litten und deshalb länger am Leben bleiben konnten, war im Allgemeinen auch die Zahl der positiven Resultate eine viel grössere, als in den übrigen Versuchsreihen.

Dies vorausgesetzt, verdienen diejenigen Experimente eine ganz besondere Beachtung, in welchen trotz einer relativ grossen Lebensdauer der Versuchsthiere dennoch das Resultat ein negatives war. Dieses Verhältniss tritt uns zunächst bei den Impfungen mit Carcinom entgegen: obgleich ein Thier die Inoculation mehr als 2 Monate überlebte, zeigte es sich bei der Section trotzdem gesund. Bei den traumatischen Reizungen betrug das Minimum 18 Tage, der Durchschnitt, obgleich zwei Thiere getödtet wurden, 34 Tage; dennoch waren die Versuche erfolglos. Bei den Impfungen mit Eiter hatte ein Thier 74 Tage überlebt, und die Durchschnittszahl der sechs negativen Versuche betrug 27 Tage; trotzdem war die Inoculation auch hier erfolglos geblieben. Die Impfung mit durch Salpetersäure veränderten tuberculösen Substanzen hatte ein Thier sogar 8 Monate überdauert, ohne tuberculös zu werden; wir haben am geeigneten Orte bereits die möglichen Ursachen dieses Verhaltens zu erörtern gesucht. Endlich ergaben die Experimente mit Injection von reinem Anilinblau, resp. Carmin, sowie die mit frischem oder verändertem Blut relativ hohe Zahlen für die Maxima der Lebensdauer (5 Monate, resp. 48 Tage); ein Umstand, der gleich den relativ geringfügigen positiven Resultaten einen Beweis dafür liefert, dass die Impfung mit den erwähnten indifferenten Stoffen viel seltener und schwieriger Tuberculose veranlasst, als die Inoculation der übrigen, näher bezeichneten Materien.

Die wichtigste Frage, die uns nunmehr zur Entscheidung vor-

liegt, ist die: Bedarf die Tuberculose zu ihrer Entwicklung einer bestimmten Incubationszeit? und wie viel beträgt dieselbe?

Betrachten wir die Zahlen der vorangegangenen Tabelle, so kommen wir zunächst zu dem Resultate, dass eine Incubation von einer bestimmten oder auch nur annähernd bestimmten Zeitdauer, wie sie bei specifisch virulenten Krankheiten vorkommt, bei der Tuberculose nicht vorhanden ist. Die Zahlen sind zu schwankend und bewegen sich innerhalb eines zu grossen Spielraums, als dass eine andere Deutung zulässig wäre. In einigen, wenn auch nur wenigen, Versuchen sahen wir die Anfänge der Tuberculose schon am vierten bis fünften Tage sehr ausgesprochen, in wenigen anderen am achten bis zehnten Tage. Dagegen finden wir in denselben Versuchsreihen Thiere, die bereits drei bis vier Wochen die Impfung überlebten und dennoch nichts auf Tuberculose Bezügliches darboten. Ich glaube, wir haben kein Recht, jene Fälle, in welchen am vierten bis fünften Tage in der Leber sich miliare, von Entzündung oder Hyperaemie begleitete Heerde zeigten, aus der Reihe der wirklichen Tuberculose zu streichen; ich halte dieselben vielmehr gerade für ganz besonders wichtig und zum Studium der Tuberkel-Entwicklung geeignet.

Die Fälle von so früher Tuberkel-Eruption gehören indess innerhalb der grossen Zahl der Experimente bei weitem zur Minderheit. Ausserdem war in keinem derselben die Tuberkel-Eruption eine sehr ausgedehnte; meist beschränkte sie sich nur auf ein einziges Organ, die Leber oder die Lunge. Ziehen wir diese seltenen Fälle von den übrigen ab und betrachten nur diejenigen, in welchen eine mehr ausgedehnte Tuberculose sich vorfand, so ist das geringste Minimum, dem wir begegnen, 22 Tage (vergl. die Tabelle). In sechs Versuchsreihen schwankt das Minimum zwischen 22 und 28 Tagen. Wir dürfen deshalb im Allgemeinen annehmen, und hierin stimmen auch die Versuche von Villemin und Anderen mit den meinigen überein, dass im Durchschnitt ein Zeitraum von ungefähr drei bis vier Wochen nach der Impfung erforderlich ist, wenn ein irgendwie nennenswerther Erfolg resultiren soll.

Dieses Ergebniss ist aber nur, dies kann nicht genug hervorgehoben werden, ein ungefähres und kann auf allgemeine Gültigkeit nicht den mindesten Anspruch erheben. Vielmehr muss festgehalten werden, dass es einerseits Fälle giebt, in denen schon nach wenigen Tagen die Folgen der Infection sich zeigen, und dass andererseits selbst fünf bis sechs Wochen oder auch Mo-

nate nach der Inoculation mit einer sonst wirksamen Materie noch keine Tuberculose aufzutreten braucht. Wie viel Zeit erforderlich ist, damit man mit absoluter Sicherheit behaupten könne, es werde, wenn die Infection bis dahin noch nicht eingetreten, eine solche überhaupt nicht mehr erfolgen, lässt sich bis jetzt noch nicht bestimmen. Es scheint aber, als ob drei bis vier Wochen den Termin andeuteten, in welchem die Eruption gewöhnlich erfolgt, und dass, wenn dieser Termin ohne Eruption verstrichen ist, die Impfung als fruchtlos betrachtet werden könne. Weitere Versuche werden hierüber endgiltig entscheiden.

Eine Incubation von bestimmter Dauer ist, wie wir eben sahen, nicht vorhanden. Diese Thatsache fügt zu Ungunsten einer Analogie der Tuberculose mit specifischen, virulenten Krankheiten ein neues Moment zu den früheren bereits hervorgehobenen hinzu.

Dass dennoch irgend eine Zeit von der Impfung bis zur Tuberkel-Eruption verfliessen müsse, ist nach unserer oben aufgestellten Theorie wohl erklärlich, wenn wir auch nicht angeben können, welches Moment die Verzögerung vornehmlich veranlasst. Ob die Resorption der fremden Elemente langsam und allmälig von Statten geht; ob diese letzteren eine gewisse Zeit im Blutstrome kreisen, ehe sie sich in den inneren Organen festsetzen, oder ob endlich die Bildung des Tuberkels selbst nach erfolgter Stase der fremden Körper die hauptsächlichste Zeit in Anspruch nimmt, dies lässt sich natürlich nicht entscheiden; auch hier sind weitere Experimente erforderlich.

Es ist ausserdem nicht unwahrscheinlich, dass verschiedene Stoffe, die inoculirt werden, auch einer verschiedenen Zeit bis zur Infection bedürfen; manche Stoffe mögen leichter resorbirt werden als die anderen, manche leichter in den Capillaren stecken bleiben, manche endlich mehr reizend wirken als die anderen. Desgleichen ist es denkbar, dass auch die verschiedenen Thiere Verschiedenheiten in der Incubationszeit darbieten werden; dieselben würden von den Verschiedenheiten des anatomischen Baues und der Constitution der einzelnen Organe, hauptsächlich denen des Blut- und Lymphgefässsystems, am einfachsten sich ableiten lassen.

Die Prädisposition zur Tuberculose.

Das Gebiet, das wir hier berühren, ist noch ein ausserordentlich dunkles, weil noch zu wenig Facta für dasselbe vorliegen.

Wir können überhaupt hier nur von der generellen Prädisposition der verschiedenen Thiere zur Tuberculose handeln; denn zur Ergründung der individuellen Disposition innerhalb derselben Thierspecies fehlt uns überhaupt noch jede Handhabe. Wir sehen das eine Thier nach einer Impfung intensiv erkranken, ein anderes anscheinend gleich constituirtes bleibt nach derselben gesund. Worauf beruht dieses Verhalten? Wir wissen es nicht. Die kräftige Constitution bildet bei den Thieren nicht die mindeste Immunität gegen die Infection, oft genug sahen wir ein robustes Thier intensiv tuberculös werden, und ein anderes sehr schwaches der Impfung widerstehen. Wir wollen uns nicht auf Hypothesen einlassen, um diese Thatsachen zu erklären.

Was die Prädisposition verschiedener Thiergattungen betrifft, so stehen uns bisher nur an Kaninchen und Meerschweinchen Experimente in genügender Zahl zur Vergleichung zu Gebote. In folgender Tabelle sind die Zahlen der erfolgreich ausgeführten Experimente nach diesen beiden verschiedenen Thiergattungen geordnet und zugleich der Procentsatz der gelungenen Resultate beigefügt:

Versuchsreihe.	Kaninchen.			Meerschweinchen.			Bemerkungen.
	Zahl der Experimente.	Zahl d. erfolgreichen Exp.	Procent der erfolgreichen Experimente.	Zahl der Experimente.	Zahl d. erfolgreichen Exp.	Procent der erfolgreichen Experimente.	
I.	17	6	35 5/17	3	2	66⅔	
II.	5	0	0	—	—	—	
III.	6	4	66⅔	—	—	—	
IV.	9	6	66⅔	—	—	—	
V. a.	6	0	0	—	—	—	
b.	2	0	0	—	—	—	
c.	3	0	0	—	—	—	
d.	7	1	14 2/7	3	3	100	
VI.	6	5	83⅓	—	—	—	
VII.	—	—	—	5	2	40	
VIII.	1	1	100	3	2	66⅔	
IX. a.	—	—	—	3	2	66⅔	
b.	3	—	0	—	—	—	
c.	2	2	100	—	—	—	
d.	—	—	—	1	0	0	
e.	4	2	50	2	0	0	
X.	5	0	0	8	1	12½	
XI.	1	0	0	3	0	0	
Summe der Experimente	70*	22	31,4	28	10	35,7	* Die Zahlen dieser beiden Reihen entsprechen deshalb nicht der Additionssumme, weil einige Experimente doppelt gerechnet sind.
Summe derjenigen Exp., zu welchen sowohl Kaninchen, als Meerschweinchen benutzt wurden . .	33*	9	27,27	22	8	36,36	

Aus dieser Tabelle ergiebt sich als Endresultat, dass die Meerschweinchen häufiger erkranken als die Kaninchen. Zur Vergleichung dienen am besten diejenigen Versuchsreihen, in welchen sowohl Kaninchen als Meerschweinchen benutzt wurden. Wir sehen demnach in der ersten Versuchsreihe bei Kaninchen nur in $35\frac{5}{17}$ pCt. der Fälle die Impfung erfolgreich, bei den Meerschweinchen in $66\frac{2}{3}$; in der Versuchsreihe V. d. bei Kaninchen nur $14\frac{2}{7}$, bei den Meerschweinchen 100 pCt.; in Versuchsreihe X. bei Kaninchen 0, bei den Meerschweinchen $12\frac{1}{2}$ pCt. Dagegen finden wir unter VIII. erfolgreiche Experimente bei Kaninchen 100 pCt. notirt, bei Meerschweinchen nur $66\frac{2}{3}$; aber hier war überhaupt nur ein einziges Kaninchen zum Experiment verwandt worden. Ebenso fanden sich unter IX. e. bei den Kaninchen 50 pCt., bei den Meerschweinchen, überhaupt nur 2 an der Zahl, 0 pCt.

Der Durchschnitt der gesammten Resultate ergiebt, ebenso wie die einzelnen Versuchsreihen, den Ausschlag zu Gunsten der Meerschweinchen, in Betreff der Häufigkeit der Erkrankung, nämlich 31,4 bei Kaninchen, 35,7 bei Meerschweinchen. Am meisten beachtenswerth sind die auf der untersten Reihe angegebenen Zahlen, weil sie für die Vergleichung am wichtigsten sind.

In denjenigen Versuchsreihen nämlich, zu welchen Kaninchen zugleich mit Meerschweinchen benutzt wurden, kommen auf 33 Versuche bei Kaninchen 9 Erfolge, auf 22 Meerschweinchen schon 8. Das Verhältniss ersterer zu letzteren ist demnach $25\frac{3}{11} : 36\frac{4}{11}$.

Dass die Meerschweinchen besonders leicht erkranken, ist auch von Lebert und Wyss, sowie von Wilson Fox u. A. beobachtet worden.

Ueber die Disposition anderer Thiergattungen zur Tuberculose geben unsere Versuche keinen Aufschluss, da sie nur an wenigen derselben und bei diesen in nicht genügend grosser Zahl ausgeführt worden sind. Der Igel, obgleich häufig geimpft, bot doch nur eine verhältnissmässig geringfügige Erkrankung dar. Auch der Ziegenbock widerstand sehr zähe den zahlreichsten und intensivsten Impfungen, und das Endresultat, wenn auch sehr in die Augen springend, bot doch im Verhältniss zu den vielen Impfungen keine sehr ausgebildete Affection dar.

Ueber Hunde, Katzen, Hammel, Vögel liegen einige wenige Untersuchungen von Villemin vor, die oben mitgetheilt sind[1]), und auf die wir verweisen. Wenn diese Versuche auch bei Wei-

---

1) p. 212.

tem nicht zahlreich genug zu einer endgiltigen Entscheidung sind, so scheint doch immerhin daraus hervorzugehen, dass nicht alle Thiergattungen eine gleiche Prädisposition zur Tuberculose besitzen, dass bei einigen Thieren die Inoculationen ausserordentlich leicht, bei anderen sehr schwer oder niemals allgemeine Tuberculose erzeugen.

Worauf diese Verschiedenheit beruht, darüber können wir eben so wenig ein maassgebendes Urtheil fällen, wie über die Verschiedenheit der individuellen Prädispositionen und der Incubationsdauer; wahrscheinlich kommt auch hier der anatomische Bau des Blut- und Lymphgefässsystems hauptsächlich in Betracht.

Im Ganzen haben wir aber doch, trotz aller Verschiedenheiten, eine grössere Zahl Thiergattungen kennen gelernt, bei welchen sich Tuberculose in Folge von Impfungen gewisser Materien erzeugen lässt. Bei allen diesen Thieren bot die Tuberculose ein im Allgemeinen übereinstimmendes Bild dar. Auch diese Thatsache möchte dagegen sprechen, dass die Tuberculose eine specifische, virulente Krankheit sei. Es ist nämlich unwahrscheinlich, dass eine virulente Krankheit an so vielen verschiedenen Thiergattungen und zugleich am Menschen in gleicher Weise solle haften können; wogegen es sich nach unserer obigen Theorie, welche die Tuberculose als eine einfache Resorptionskrankheit betrachtet, sehr leicht erklärt, dass der Effect bei den verschiedensten Thieren dennoch im Ganzen ein gleicher sei.

Heredität der Tuberculose bei Thieren.

Unsere Versuche boten vielfach Gelegenheit dar, die Frage zu ventiliren, ob die bei den Thieren durch Impfung erzeugte Tuberculose sich auf die Nachkommen vererbe. Sehr viele, vor oder während der Gravidität geimpfte Thiere, die sich später bei der Section mehr oder weniger hochgradig tuberculös zeigten, warfen Junge, im Ganzen in ziemlich reichlicher Anzahl. Nur ein geringer Theil der Jungen wurde zu früh geboren und war deshalb nicht lebensfähig. Häufiger starben die geimpften Weibchen während des Tragens und es kamen dann die mehr minder entwickelten Foetus zur Beobachtung. Einige der lebensfähig geborenen Jungen wurden, weil nicht früh genug separirt, von den Alten verstümmelt. Mehrere andere starben nach wenigen Tagen oder Wochen, wohl wegen zu ungenügender Milch der Mutter.

Gewöhnlich war dies der Fall, wenn zugleich viele Junge geworfen wurden, und einige derselben sofort bei der Geburt schwächer waren als die übrigen, so dass sie mit diesen letzteren beim Aufsuchen und Festhalten der Mutterbrust nicht concurriren konnten. Die meisten, kräftig geborenen, frühzeitig allein mit der Mutter separirten Jungen entwickelten sich in normaler, oder wenigstens nicht auffallend abnormer Weise.

Fast sämmtliche von den operirten Thieren geborenen Jungen, mochten dieselben früh oder spät gestorben sein, habe ich genau untersucht und niemals bei der Section in irgend einem Organe auch nur eine Spur von Tuberkeln oder dem Aehnliches gefunden. Desgleichen habe ich die Foetus der in der Gravidität gestorbenen tuberculösen Thiere sorgsam secirt und gleichfalls niemals etwas auf Tuberkel Bezügliches entdecken können.

Mehrere der von Versuchsthieren geborenen Jungen benutzte ich, nachdem sie sich normal entwickelt hatten, zu neuen Experimenten (es ist dies bei den einzelnen Versuchen überall ausdrücklich erwähnt), und zwar übte ich die Vorsicht, sie nur zu solchen Versuchen zu verwerthen, in denen ein Erfolg der Operation a priori unwahrscheinlich war, dagegen niemals etwa zu Impfungen mit Tuberkeln oder käsiger Materie: in allen diesen Versuchen konnte ich nicht einmal eine erhöhte Prädisposition zur Tuberculose constatiren; gewöhnlich hatte ich negative Resultate zu verzeichnen.

Von einer Heredität der Tuberculose konnte demnach nicht im mindesten die Rede sein; weder von einer Heredität in dem Sinne, dass sich die Krankheit durch den schwangeren Uterus direct auf den Foetus übertrug und sich schon bei der Geburt durch sichtbare Zeichen manifestirte, noch in dem Sinne, dass die gesund geborenen Thiere später die Krankheit acquirirten oder eine besondere Disposition für dieselbe zeigten.

Meine Beobachtungen stimmen im Uebrigen mit denen der anderen Autoren, welche Impfversuche machten, wie namentlich Villemin, überein. Auch harmoniren sie vollständig mit den Beobachtungen am Menschen. Sehr erfahrene pathologische Anatomen versichern bekanntlich, niemals Miliartuberkel bei Neugeborenen gesehen zu haben, und dass eine intrauterine Tuberculose überhaupt nicht vorkomme[1]).

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. p. 719.

Andere concurrirende Affectionen bei den Versuchsthieren.

a. Entzündungen.

b. Der Scrofulose analoge Erscheinungen.

Ausser den Miliarknötchen kamen bei den Versuchsthieren noch manche andere Affectionen zur Beobachtung. Diejenigen Bildungen, welche mit Miliartuberkeln äusserlich Aehnlichkeit haben und deshalb leicht zu Fehlerquellen Veranlassung geben können, namentlich die parasitären Cysten, haben wir bereits an einer früheren Stelle[1]) erörtert. Auf die Erscheinungen der Septicaemie, an denen viele Thiere zu Grunde gingen, brauchen wir nicht näher einzugehen, da sie in keiner näheren Beziehung zu unserem Thema stehen. Ueber die fettige Degeneration der inneren Organe, namentlich des Herzens, der Leber und der Nieren, die sich fast bei allen zum Versuch verwandten Kaninchen, sowie auch bei vielen Meerschweinchen fand, haben wir bereits oben bemerkt, dass ein Gewicht auf diesen Befund nicht zu legen ist, da er fast überall bei jenen Thieren, an was für einer Krankheit sie auch gestorben sein mögen, zu beobachten ist.

Ein sehr wesentliches Interesse nehmen hingegen die Entzündungen in Anspruch, die wir vielfach — sowohl neben der Tuberculose, als ohne dieselbe — bei den Versuchsthieren vorgefunden haben. Entzündliche Prozesse zeigten sich in den Lungen, der Pleura, dem Pericardium, dem Herzen, dem Peritoneum, der Leber, den Nieren, den Lymphdrüsen, ferner im subcutanen Gewebe, in den Knochen und an den Augen.

Die Entzündungen der Lungen waren verschiedener Art: erstens fanden sich bei einzelnen Thieren rothe Hepatisationen als Folgen einfacher Pneumonien, denen Kaninchen besonders im Winter häufig erliegen. Diese Pneumonien standen höchst wahrscheinlich mit der Impfung in keinem Connex und wir können sie deshalb hier unberücksichtigt lassen. Anders verhält es sich mit einer zweiten Art von Pneumonie, die ziemlich häufig zur Beobachtung kam, nämlich der käsigen Hepatisation. Diese war entweder auf einen grossen Theil eines oder mehrerer Lungenlappen ausgedehnt oder beschränkte sich auf mehrere vereinzelte kleine Heerde. Die käsig hepatisirten Partien bildeten eine

---

1) p. 249.

homogene luftleere Masse, in welcher gewöhnlich die einzelnen Theile makroskopisch nicht mehr von einander zu unterscheiden waren. Der käsig-eiterige Inhalt erfüllte das Lumen der Bronchen und Alveolen vollständig, und auch die Wandungen derselben waren von der eiterigen Materie durchsetzt.

Ausser der käsigen Hepatisation kam auch, in einem Falle (Nr. 69) besonders deutlich, eine ausgedehnte graue Induration der Lungen neben allgemeiner Miliartuberculose zur Beobachtung. Diese graue Induration glich ganz derjenigen, die man nicht selten in der Lunge phthisischer Menschen beobachtet, und über deren Entstehungsweise die Meinungen noch differiren. War jene graue Induration bei den Versuchsthieren vielleicht durch Heilung einer früher käsigen Pneumonie entstanden? oder ist die graue Infiltration eine besondere Art der Lungenerkrankung, analog dem grauen Miliartuberkel (Laënnec), und hat eine solche eigenthümliche graue Infiltration zur endlichen Induration geführt?

Die Entzündungen der Pleura, des Pericardium und des Peritoneum führten zu eiterigen Producten. Diese Häute waren in weisse Membranen von grösserer oder geringerer Dicke umgewandelt; die Membranen hatten die Consistenz von weichem Käse und zeigten sich bei mikroskopischer Untersuchung ganz mit Eiterkörperchen erfüllt. In einigen Fällen traten deutlich Gruppen miliarer Heerde hervor, aus denen gleichsam die ganze Membran confluirt erschien. Wo die Affection noch wenig vorgeschritten war, konnte man zuweilen eine Art Netzwerk aus sehr kleinen weissen Punkten und Linien an den genannten serösen Häuten beobachten; zuweilen glich das Aussehen dem eines injicirten feinen Lymphgefässnetzes. Flüssigkeit mit eiterigen Flocken fand sich einigemal in der Pleura- und Pericardialhöhle vor.

Im Herzmuskel wurden wiederholentlich eitrige Infarcte von käsiger Consistenz, weissem oder gelblichem Aussehen und verschiedener Grösse beobachtet. Diese Infarcte verdankten unzweifelhaft eitrigen Entzündungen ihr Entstehen.

Die Leber bildete einen ziemlich häufigen Heerd für käsige Entzündungen, die bald nur auf kleine circumscripte Partien sich beschränkten, bald sich in grösserem Umfange diffus ausdehnten. Der zahllosen punktförmigen bis miliaren Entzündungsheerde, denen wir einmal am 4. Tage nach der Impfung begegneten, und in deren Centrum meist graue Pünktchen wahrnehmbar waren, haben wir bereits ausführlich Erwähnung gethan; wir haben dieselben als Anfänge der Tuberkelbildung betrachtet.

Die Nieren zeigten mehrere Male die Erscheinungen parenchymatöser Entzündung, einige Mal wurde Albumen im Harn constatirt. Zuweilen war die Oberfläche der Niere hie und da eingesunken. Ob in allen diesen Fällen ein wirklicher Schwund des Parenchyms stattgefunden, scheint mir zweifelhaft, da die Erscheinung relativ zu häufig beobachtet wurde.

Die Lymphdrüsen fanden sich oft einfach hyperplastisch, zuweilen auch in käsige Abscesse umgewandelt. Gewöhnlich fand die Schwellung der Lymphdrüsen nur in der Nähe der Impfstellen oder erkrankten Organen statt, bisweilen war sie aber auch auf grössere Bezirke verbreitet. Relativ häufig waren die Mesenterialdrüsen erkrankt.

Entzündungen und Eiterungen im subcutanen Gewebe nahmen in der Regel von der Impfstelle ihren Ausgang und dehnten sich entweder von hier in der Continuität aus, grosse platte Abscesse bildend, oder es zeigten sich hinter einander circumscripte prominirende Eiterheerde, die sich nicht selten nach aussen öffneten.

Die Knochen-Entzündungen betrafen allein die Gesichtsknochen, zumal den Kiefer, und zwar war hier die Knochenaffection stets mit eitrigen Entzündungen des umliegenden subcutanen Gewebes gepaart. Es scheint somit, als ob das Knochenleiden bloss durch eine Fortsetzung des Entzündungsreizes in der Continuität entstanden wäre. Dasselbe bestand in eitriger Periostitis, zuweilen mit Bildung miliarer Knötchen, und Caries der Knochensubstanz. An Stelle des Periostes fand sich manchmal ein ausgedehnter käsiger Abscess.

Besonders eigenthümlich waren die in mehreren Fällen beobachteten Augenaffectionen. Dieselben begannen regelmässig mit einer intensiven, gewöhnlich eitrigen Conjunctivitis; zuweilen fanden Hämorrhagien aus der entzündeten Conjunctiva statt. Sehr bald gesellte sich eine Affection der Cornea und Iris hinzu: es zeigte sich ein weisser undurchsichtiger Punkt in der Cornea; dieser dehnte sich bald über die ganze Cornea oder einen grossen Theil derselben aus, und die Hornhaut erschien dann weiss, vollständig getrübt durch eitrige Infiltration. Der Bulbus wölbte sich gespannt hervor. Endlich trat eine Perforation ein, und es entleerte sich eine Quantität dicken Eiters, worauf der Bulbus collabirte, schrumpfte und gewöhnlich phthisisch wurde. Einige Augen, bei denen der Prozess in der eben beschriebenen Weise begann, blieben erhalten. Einerseits kam es dann nur bis zur Trübung der Cornea und es entwickelte sich keine eitrige

Iritis; vielmehr entstanden nur Synechien zwischen Cornea und Iris, die Cornea blieb entweder getrübt oder klärte sich selbst noch, wie ich in einem Falle deutlich wahrnehmen konnte, theilweise auf. Andererseits bildete sich in einem Falle zwar Eiterung, und die Cornea wurde selbst perforirt, aber dennoch schrumpfte der Bulbus nicht, sondern blieb mit Trübung der Cornea und Iris erhalten.

In drei Fällen waren beide Augen afficirt, wenn auch nicht beide hochgradig, in drei anderen Fällen nur eines.

Den Ausgangspunkt der Augenaffection schien in zwei Fällen ein bald zu besprechender Hautausschlag an den Lidern zu bilden; in zwei anderen Fällen war ein cariöser Prozess der Kiefern, also ein Entzündungsheerd in der Nachbarschaft mit dem Augenleiden combinirt.

Im Ganzen betraf die Augenaffection 6 Thiere, und zwar 2 Kaninchen und 4 Meerschweinchen. 5 der Thiere waren zugleich tuberculös; nur 1, welches mit reinem Anilinbhau und Carmin geimpft war, zeigte keine Tuberkel bei der Section.

Die Impfungen der fünf übrigen Thiere waren 2 mal mit Spirituspräparaten käsiger Lymphdrüsen, 2 mal mit verändertem Sputum und 1 mal mit gedörrten Tuberkeln ausgeführt worden.

Nicht minder eigenthümlich, wie die Affection der Augen, war ein in 5 Fällen, und zwar nur bei Meerschweinchen, beobachteter Hautausschlag. Derselbe begann mit Bildung von Schuppen auf der Epidermis und Ausfallen der Haare, darauf verdickte sich die Cutis, es erhoben sich Papeln auf derselben, welche mit Hämorrhagien einhergingen. Ein solcher Ausschlag war von allen beim Menschen beobachteten Hautaffectionen dem Lupus am ähnlichsten. Zuweilen heilte der Ausschlag mehr oder weniger vollkommen und die Haare fingen wieder zu wachsen an; nur die Cutis blieb verdickt und mit den unterliegenden Muskeln durch sehniges Bindegewebe fest adhärent. In anderen Fällen wuchsen die Papeln zu hornartigen Excrescenzen heran; dieselben lösten sich dann ab und liessen eine blutende Geschwürsfläche zurück, welche endlich heilte. In den meisten Fällen endlich griff der Ausschlag, anstatt zu heilen, immer mehr um sich, und das Thier hatte dann ein fast ekelhaftes Aussehen. Am gewöhnlichsten zeigte sich der Ausschlag zuerst am Rücken dicht oberhalb des Afters und breitete sich dann über einen Theil des Rückens aus. Nächstdem trat der Ausschlag auch gern im Gesichte auf und zwar an der Nase und den Augenlidern. Die oben beschrie-

bene Affection der Conjunctiva, Cornea und Iris liess sich in zwei Fällen deutlich als mit der Hautaffection in zeitlicher und räumlicher Continuität stehend nachweisen.

Von den 5 Meerschweinchen, bei welchen der Hautauschlag beobachtet wurde, waren nur 2 tuberculös, 4 zeigten mehr oder weniger hochgradige Lymphdrüsenschwellung oder käsige Eiterungen. Nur 1 Thier (62. Exp.), bei welchem auch die Hautaffection sehr geringfügig war, bot bei der Section weder in den Lymphdrüsen, noch in den inneren Organen irgend nennenswerthe Veränderungen.

Die 5 Fälle vertheilen sich auf die verschiedensten Versuchsreihen: 1 Thier war mit Eiter, 1 mit veränderter Lymphdrüsensubstanz, 1 mit verändertem Sputum, 1 mit Anilinblau und Carmin, 1 endlich mit verändertem Blut geimpft worden. Eine gewisse Analogie zu der Hautaffection der 5 Meerschweinchen zeigt noch das Kaninchen des 68. Experiments, welches mit Eiter und Sputum geimpft war und bei dem die Section, ausser Tuberculose der Lungen, des Darms, der Leber und Nieren, käsiger Pneumonie, käsigen Infarcten im Herzen, käsigen und intumescirten Lymphdrüsen, Knochen-Caries, subcutanen Abscessen, Pericarditis und Pleuritis, noch hämorrhagische Heerde in der Cutis nachwies. —

Hautausschläge, ähnlich wie wir sie beschrieben, sind auch von anderen Autoren, namentlich Panum[1]) und Villemin beobachtet worden. Die Ansicht des letzteren, als wäre diese Affection eine Folge von Verwundungen und Bissen, welche die Thiere einander beibringen, kann wohl ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden. Ich habe den Verlauf sehr genau beobachtet und konnte mit Bestimmtheit als erstes Stadium einfach schuppige Ausschläge (ungefähr analog der Psoriasis) nachweisen; während des Bestehens dieser Schuppen liessen sich die Haare mit Leichtigkeit ausziehen und gingen auch von selbst aus. Darauf erst bildeten sich deutliche Papeln. Irgend welche Bisswunden oder anderweitige Verletzungen, die man sonst häufig bei zusammen eingesperrten Thieren beobachtet und als deren Folge oft ausgedehnte Eiterungen eintreten, habe ich an den afficirten Hautstellen nicht constatiren können. Auch das Uebergreifen der Hautaffection auf die Conjunctiva und dann auf die Cornea und Iris, spricht gegen einen traumatischen Insult und machen es im höchsten

1) p. 206.

Grade wahrscheinlich, dass die Affection hier einer allgemeinen Ursache ihr Entstehen verdanke.

Die Hautausschläge und die Augenaffectionen in Verbindung mit den Schwellungen und käsigen Eiterungen der Lymphdrüsen, nicht minder die Knochen-Caries und die subcutanen Abscesse bilden eine nicht zu verkennende Analogie mit der Scrofulose des Menschen. Waren diese Erscheinungen ebenso wie die Tuberculose ein Resultat der Impfung oder nur eine zufällige Complication?

Dass die oben beschriebenen Entzündungen der inneren Organe, so der Lungen, der Leber, der serösen Häute u. s. w., wenigstens in einem grossen Theil der Fälle, in Wirklichkeit eine Folge der Impfung waren, möchte kaum zu bezweifeln sein. Wenn sich in einem und demselben Individuum z. B. zugleich Miliartuberculose der Lungen mit käsigen Hepatisationen oder Induration desselben Organs und vielleicht noch mit eitriger Pleuritis combinirt vorfindet, so wird man schwerlich für alle diese Affectionen noch verschiedene Ursachen suchen, sondern am einfachsten dasselbe schädliche Agens als gemeinschaftliche Ursache für die gesammten Krankheitserscheinungen supponiren; höchstens wird man die eine Erscheinug als primäre, die anderen als secundäre, keineswegs aber als eine zufällige Complication auffassen dürfen. Wie in den Lungen und Pleuren oft einfach entzündliche Heerde neben wirklichen Tuberkeln sich vorfanden, so war dies auch in anderen Organen der Fall: in der Leber beobachtete man gar nicht selten neben miliaren Knötchen ausgedehntere käsige Partien. Am auffallendsten und bemerkenswerthesten ist aber das Verhalten der Lymphdrüsen. Hier findet man nicht selten in demselben Cadaver promiscue neben einander 1) einfache Hyperplasien, 2) käsige Vereiterungen, 3) Einlagerungen grauer Miliartuberkel. Oder man findet nur Schwellungen und Vereiterungen der Lymphdrüsen, gepaart mit Tuberculose verschiedener innerer Organe. Auch in diesen Fällen wird schwerlich Jemand zweifeln, dass die Schwellungen, Hyperplasien und Vereiterungen der Lymphdrüsen nicht zufällige Complicationen sind, sondern mit dem ganzen Krankheitscomplex in innigem Zusammenhang stehen. Wir müssen annehmen, dass dieselben schädlichen Agentien, welche wir mit der Inoculation dem Körper zuführten, neben der Tuberculose auch entzündliche Prozesse einzuleiten vermögen. Wir haben hiermit eine neue Analogie zwischen Tuberculose und Entzündung gewonnen, eine Analogie, die hier auf einer Gleichheit

der Ursachen für beide Prozesse beruht. Wir würden, unserer Theorie conform, uns vorstellen, dass die in's Blut aufgenommenen fremden Substanzen, so lange sie fein vertheilt auf grosse Strecken sich verbreiten, so lange also sehr winzige Elemente an zahllosen Punkten zerstreut wirken, überall an jedem Punkte Tuberkel erzeugen; sobald hingegen die Elemente an beschränkten Stellen sich anhäufen und dadurch an diesen intensiver wirken, sie mehr oder weniger ausgedehnte Entzündungen zu Stande bringen.

Die eitrigen Entzündungen bei unseren Versuchsthieren lieferten fast regelmässig käsige Producte. Da wir hauptsächlich an Kaninchen und Meerschweinchen experimentirten und diese zu Verkäsungen disponirt sind, so können wir ein Gewicht auf die käsige Beschaffenheit der Entzündungsproducte nicht legen. Ob auch bei anderen Thieren in Folge derartiger Impfungen, wie wir sie ausführten, hauptsächlich käsige Heerde oder gewöhnliche Entzündungsproducte entstehen, müssen weitere Versuche lehren.

Von den oben erwähnten, der menschlichen Scrofulose analogen Erscheinungen haben wir bereits die Affection der Lymphdrüsen sicherlich durch die Impfung bedingt auffassen müssen. Das Gleiche können wir für die subcutanen Abscesse, deren Continuität mit der Impfstelle ja meist noch zu erweisen war, und auch theilweise für die Knochencaries behaupten. Diese letztere war entweder mit allgemeiner Tuberculose und käsigen Entzündungen anderer Organe vergesellschaftet, oder sie zeigte sich doch in räumlichem Zusammenhang mit subcutanen Abscessen, die wahrscheinlich von der Impfung ausgegangen waren. Bemerkt muss aber dennoch werden, dass derartige Affectionen der Kiefer zugleich mit käsigen Abscessen am Kopfe, zuweilen auch, wie ich nach eingezogenen Erkundigungen hörte, von anderen Autoren bei Kaninchen und Meerschweinchen beobachtet wurden, an denen irgend welche beliebige Versuche gemacht worden waren. Ob überhaupt vorhergehende Versuche, also überhaupt Verwundungen nothwendig sind, damit derartige Erscheinungen auftreten, oder ob diese auch spontan bei in Gefangenschaft lebenden Thieren entstehen können, vermag ich nicht zu entscheiden; diese Frage ist aber wohl der Ergründung würdig.

Aehnlich verhält es sich mit den Augenaffectionen. Ich weiss nicht, ob dieselben auch bei unverletzten Thieren zur Beobachtung kommen, ob also die Impfung oder ein Trauma eine

nothwendige Vorbedingung für ihr Zustandekommen ist, oder nicht. Von den sechs Thieren, bei welchen ich das Augenleiden beobachtete, waren fünf tuberculös, und bei mehreren fanden sich neben der Augenaffection zugleich eitrige Entzündungen anderer Organe; hier ist es also am wahrscheinlichsten, dass die Entzündungen an den Augen eine Theilerscheinung der gesammten, durch die Impfung hervorgerufenen Erkrankungen, nicht eine zufällige Complication derselben bildeten. Möglich ist es aber dennoch, dass hauptsächlich die äusseren Bedingungen, unter denen die Thiere lebten, die Augenerkrankung verschuldeten.

Betrachten wir endlich die Affection der Haut, so war dieselbe nur in zwei Fällen (rechnen wir das Kaninchen des 68. Experiments hinzu, in 3 Fällen) mit Tuberculose gepaart; in den übrigen drei fanden sich keinerlei bemerkenswerthe Erscheinungen in den inneren Organen damit verbunden, und um so näher lag deshalb die Annahme, dass das Leiden vornehmlich durch äussere Ursachen bedingt sein konnte.

Unter diesen Ursachen, welche sowohl auf die Hervorrufung der Augen- als der Hautaffection von Einfluss gewesen sein möchten, meine ich hauptsächlich: schlechte Luft, Mangel an Licht, vielleicht auch die Kälte.

Die Thiere lebten nämlich sämmtlich in einem grossen geschlossenen Kasten, in dem sich einige Fensteröffnungen befanden. Im Sommer blieb der Kasten täglich einige Zeit offen, so dass also für Luftwechsel genügend gesorgt war. Im Winter hingegen musste, wegen des schlechten Wetters, zumal des Regens und Schnees, der Kasten, welcher im Freien stand, oft Tage lang geschlossen gehalten bleiben, so dass jedenfalls die Luft in dem Käfig keine sehr reine war, ausserdem wenig Licht in denselben eindrang. Es ist nun jedesfalls auffallend, dass sämmtliche Hauterkrankungen, mit einer einzigen Ausnahme, in den Monaten Januar, März und April auftraten, und dass in den Sommermonaten nur ein einziger, und zwar der unbedeutendste Fall von Hauterkrankung, vorkam. Auch die Augenaffectionen vertheilten sich auf die Monate September, November, December, Januar und April.

Es ist demnach nicht unwahrscheinlich, dass der Mangel an Luft und Licht die scrofelähnlichen Erkrankungen bei den Thieren erzeugen half, wie ja auch beim Menschen diese Momente mit Recht nicht als die geringfügigsten Ursachen für das Zustandekommen von Scrofeln angesehen werden. Ob sie allein aber vollständig zur Hervorrufung der gesammten Affectionen aus-

reichend sind, ob nicht doch stets irgend ein Trauma, welches Eiterung bedingt, vorhergehen muss, dies müssen weitere Experimente entscheiden[1]).

1) Panum beobachtete den Hautausschlag nach Einblasen von Luft in die Venen. Zwei von meinen Thieren (62. und 71.), welche die Hautaffection zeigten, hatten subcutane Injectionen erhalten, wobei wahrscheinlich auch zugleich Luft in's subcutane Gewebe gelangte. Bei zwei anderen Thieren (56. und 84.) war die Bauchhöhle eröffnet worden, und hier war möglicherweise auch Luft unter der durch Nähte geschlossenen Wunde zurückgeblieben. Dagegen war im 96. Experiment einfach in gewöhnlicher Weise inoculirt worden. Dass dies Moment des Lufteindringens von irgend welcher Bedeutung ist, glaube ich zwar nicht, halte aber doch die Erwähnung desselben nicht für unnöthig.

Fünfter Abschnitt.

Anwendung der durch die Experimente an Thieren gewonnenen Resultate auf die Tuberculose und die Lungenschwindsucht des Menschen.

Im vorigen Abschnitt haben wir uns nur mit denjenigen Resultaten und Schlussfolgerungen beschäftigt, die wir aus den Versuchen an Thieren erhalten haben. Sollen dieselben für die menschliche Pathologie irgend einen — sei es theoretischen oder practischen — Nutzen haben, so muss vor allen Dingen gezeigt werden, dass die an Thieren gewonnenen Resultate mit den Erfahrungen am Menschen harmoniren, und dass mindestens die vornehmlichsten und die am besten begründeten Thatsachen aus der menschlichen Pathologie sich ohne Zwang den aus den Versuchen an Thieren gewonnenen Anschauungen anpassen lassen.[1]

Prüfen wir zunächst die Theorien über das Wesen der Tuberculose beim Menschen, so begegnen wir — ein ausserordentlich bemerkenswerthes Factum! — bereits unter den vor Bekanntwerden des experimentellen Verfahrens aufgestellten Hypothesen solchen, die mit unseren aus den Experimenten gewonnenen Schlussfolgerungen eine auffallende Aehnlichkeit darbieten; — Beweis genug, dass unsere aus der Thierpathologie geschöpfte Hypothese für die Pathologie des Menschen nicht etwas ganz Fremdartiges sein könne!

Es ist vor allen

die Buhl'sche Theorie,

welche unsere vollste Aufmerksamkeit verdient.

Buhl knüpft seine Betrachtungen an die Mittheilung von Sectionsberichten Tuberculöser und Phthisiker[1]). Er unterscheidet drei verschiedene Formen: 1) acute Miliartuberculose, 2) acute Infiltration, 3) chronische Tuberculose. Von acuter Miliartuberculose beobachtete er 23 Fälle. Unter diesen fanden sich 21mal gleichzeitig entweder käsig infiltrirte Knoten oder Cavernen in den Lungen, 1mal Knochentuberkel. Aus diesem fast constanten Verhalten, mit dem auch Rokitansky's Beobachtungen übereinstimmen, leitet nun Buhl einen ursächlichen Connex ab: die Miliartuberculose sei nicht eine zufällige Complication, sondern eine Folge der vorhandenen käsigen Heerde. Die acute Miliartuberculose sei „eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit“. Es gelangt hier ein besonderes Gift, der Tuberkelstoff, in's Blut und lässt sich, wie das Pockengift[2]) auf der Haut, constant in den Lungen an unzähligen Punkten, d. i. in gries- bis mohnkorngrossen, weichen, leicht zerstörbaren Häufchen von proliferirten Kernen und Zellen, zusammengehalten durch eine homogene oder feinkörnige Zwischensubstanz (graue Granulation) nieder. Negative Erfahrungen, derart, dass Miliartuberculose ohne nachweisbare käsige Heerde, auftritt, beweisen nichts, meint Buhl, gegen seine Theorie, da ja nur ein Minimum von Tuberkelstoff nöthig sein dürfte, um die Infection zu erzeugen.

Zunächst und besonders häufig bilden sich die Miliartuberkel in der Umgebung des inficirenden Heerdes, aber auch von einem einzigen Knoten könne die Infection über den ganzen Körper verbreitet werden. Von den 21 mitgetheilten Fällen war 18mal der Ausgangspunkt in den Lungen, 2mal in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen; gleichzeitig bestanden 11mal Ausgangsheerde auch im Unterleibe. Buhl betont ferner die Prädilection der Tuberkel für die Blut- und Lymphgefässe.

Als Beweisgründe dafür, dass die Miliartuberculose „eine Resorptions-, oder locale und allgemeine Infectionskrankheit“ sei, fasst nun Buhl resumirend folgende zusammen:

1) die fast constante Anwesenheit eines gelben Tuberkels oder von Lungencavernen;
2) dieser Tuberkel ist nicht abgekapselt, und diese Cavernen sind nicht allseitig von dichtem, fibroiden Bindegewebe umgrenzt und lassen deshalb mit Leichtigkeit Resorption zu;

---

1) Zeitschr. f. rat. Medicin. 1857. Bericht über 280 Leichenöffnungen.

2) Auch Engel verglich die acute Miliartuberculose dem variolösen Prozesse. Prager Vierteljahrschr. 1856. I. p. 37.

3) die grösste Anhäufung von Miliartuberkeln anfangs nur weich, grau und klein in der nächsten Nähe der Infectionsheerde;
4) das excentrische Fortschreiten bei Entstehung neuer Miliartuberkel, so dass die ältesten, grössten, schon gelb gewordenen, ferner in Folge der Schrumpfung, Pigmentirung oder Aufsaugung einzelner, minder discreteren dem Infectionsheerde zunächst; die jüngsten, kleinsten, weichen, grauen und dichtest gesäeten am entferntesten von ihm sich finden.
5) die mögliche Entstehung grauer, also gleichzeitiger Miliartuberkel in fast allen Organparenchymen und serösen Oberflächen, auch wenn nur ein einziger Resorptionsheerd im Körper zugegen ist;
6) das klinische und sonstige anatomische Bild einer Infections-Krankheit und zwar anatomisch einer specifischen Infections-Krankheit;
7) der Sitz der einzelnen, grauen miliaren Granulationen in Gewebslücken, welche dem Lymphgefässsystem zugehören.

Die „acute tuberculöse Pneumonie oder Tuberkel-Infiltration“ vergleicht Buhl mit der Diphtheritis und will sie als eine „lobuläre diphtheritische Pneumonie“ bezeichnet wissen. Dieser Prozess hat mit der Miliartuberculose nichts gemein; er kann indess für letztere die Ursache abgeben, jedoch scheint die secundäre Infection erst nach Ablauf des acuten Prozesses, nach dem Uebergange in die chronische Tuberculose möglich zu sein.

Auch die „chronische Tuberculose“ kann auf einer diphtheritischen Pneumonie beruhen, sie kann aber auch aus einer entzündlichen oder croupösen, capillären Bronchitis hervorgehen.

Buhl erklärt auch die Heredität der Tuberculose durch Uebergang des specifischen Virus in den Samen oder das Eichen:

„Kann der ganze Körper von einem primitiven gelben Tuberkel aus inficirt werden, so hat es nichts Absonderliches mehr, wenn man annimmt, dass der männliche Same und das Ei an der Infection theilnehmen, dass die Tuberculose nicht bloss durch Uebertragung der speciellen Organisations- und Bauverhältnisse des elterlichen Brustkorbs und seiner inneliegenden Organe, sondern auch in der oben bezeichneten Richtung hereditär sein kann — vorausgesetzt, dass Zeugung oder Empfängniss statthatte, während Mann oder Weib an tuberculöser Infection, die ja nicht immer schwere Erscheinungen hervorzubringen braucht, litten.“

Ueberblicken wir diese Theorie Buhl's, so tritt die Aehnlichkeit derselben in vielen der wesentlichsten Punkte mit unseren aus den Experimenten gewonnenen Anschauungen auf's Evidenteste hervor. Auch wir kamen, gleich Buhl, zu dem Schlusse, die Tu-

berculose sei eine Resorptionskrankheit, auch wir hielten das Vorhandensein eines primären Infectionsheerdes, sei derselbe spontan oder durch Impfung entstanden, unbedingt aber das Vorhandensein fremdartiger Elemente im Blute, für eine nothwendige Voraussetzung der Tuberculose. Nur konnten wir weder den Tuberkelstoff für einen specifischen erklären, noch den Begriff eines chemischen Giftes — das also auch in den Samen überzugehen im Stande wäre! — mit ihm verbinden; vielmehr sahen wir die corpusculären Partikelchen selbst als die eigentlichen Träger der Infection an. Ausserdem hatten wir uns nicht derartig beschränkt, einzig und allein in käsigen Heerden und Cavernen die primären Infectionsheerde zu suchen.

Im Grunde genommen sprechen sämmtliche Beweisgründe, welche Buhl für seine Theorie in Anspruch nimmt, auch in gleicher Weise für die unserige: sie beweisen eben nur, dass die Tuberculose eine Resorptions-, keineswegs aber, dass sie eine specifische Infections-Krankheit sei. Nur in Punkt 6 seiner Argumente wird angedeutet, dass das anatomische Bild der Miliartuberculose das einer specifischen Infectionskrankheit sei; nach Allem aber, was wir in den früheren Abschnitten erörtert, entbehrt diese Behauptung durchaus des Beweises; ob eine Krankheit specifisch sei oder nicht, muss sich übrigens aus dem klinischen Verlauf und mehr noch aus der Aetiologie, nicht aus dem anatomischen Befunde ergeben. Auch die Aehnlichkeit des Verlaufs und der Erscheinungen der acuten Miliartuberculose mit denen des Typhus ist keineswegs ausreichend, um die Tuberculose deshalb zu einer specifischen Krankheit zu stempeln.

Wir werden später alle einzelnen Momente, hauptsächlich die ätiologischen, genau durchgehen, um zu prüfen, ob dieselben unsere Theorie zu stützen im Stande sind oder umgekehrt ihr widersprechen; wir werden dann sehen, dass wir für die Tuberculose des Menschen die Specificität eben so gut entbehren können, wie für die künstlich bei Thieren erzeugte Tuberkelkrankheit.

Die Buhl'sche Theorie wurde kürzlich von Niemeyer mit einer wesentlichen Modification, die sie der unseren mehr annähert, adoptirt.

Niemeyer[1]) betont, gleich Buhl, für die grösste Zahl der Fälle das Vorhandensein eines primären käsigen Infectionsheerdes;

---

1) Niemeyer's klinische Vorträge über Lungenschwindsucht, von Dr. Ed. Ott. Berl. klinische Wochenschr. 49, 51, 52, 53 1866. — 1, 3, 5, 6 1867.

in der Umgegend dieses Heerdes bilden sich erst secundär die eigentlichen Miliartuberkel. Auf welche Weise der ursprüngliche käsige Heerd die Infection hervorrufe, dies lässt Niemeyer unentschieden; er spricht nur ganz allgemein aus: „dass die Tuberculose in den meisten Fällen eine secundäre, in einer uns nicht näher bekannten Weise durch den Einfluss käsiger Krankheitsproducte auf den Organismus entstehende Erkrankung ist". Er schwächt die Buhl'sche Theorie — und zwar nicht zu ihrem Vortheil — erheblich ab, indem er die Wirkung des käsigen Heerdes hauptsächlich eine locale, auf die nächste Umgebung wirkende sein lässt. Betheiligt sollen hierbei vornehmlich die Lymphgefässe sein; die Resorption in's Blut und dadurch zu erzielende Fernwirkung wird von Niemeyer wenig berücksichtigt. Deshalb läugnet auch N. die von Buhl ausgesprochene Constanz der Abhängigkeit der Miliartuberculose von präexistirenden käsigen Heerden.

In einem Punkte indess verbessert Niemeyer die Buhl'sche Theorie und nähert sich unserer, durch Experimente gewonnenen Anschauung: er bekämpft nämlich die Specificität der Tuberculose und läugnet vornehmlich das Vorhandensein eines eigenthümlichen Virus innerhalb der inficirenden käsigen Heerde.

Am vorzüglichsten und an der Hand exacter, vortrefflicher Beobachtungen wurde die Buhl'sche Theorie in letzterer Zeit von C. E. Hoffmann vertheidigt[1]). Dieser Autor weist gleichfalls nach, dass fast in allen Fällen von Miliartuberculose präexistirende käsige Heerde sich nachweisen lassen. Er zeigt, dass nicht nur in den Lungen den eigentlichen Tuberkeln pneumonische Prozesse vorausgehen, sondern dass auch in anderen Organen, beispielsweise in den Harn- und Geschlechtswerkzeugen, primäre entzündlich-käsige, nicht tuberculöse Heerde zu einer secundären Tuberkelbildung führen können. Er theilt Fälle mit, welche die Entstehung nicht nur von localer, sondern selbst allgemeiner Miliartuberculose nach entzündlich-käsigen Prozessen in den Harnwegen, ferner nach Lymphdrüsenverkäsung und in Folge mit Hinterlassung käsiger Producte abgelaufener Peritonitis beweisen. Auch einen Fall von Miliartuberculose referirt er, in welchem zwar die Section keine käsigen Heerde mehr nachweisen konnte, in dem aber die Anamnese das frühere Bestehen von dergleichen Heerden höchst wahrscheinlich machte. Also selbst das Nichtauffinden bei der Section

1) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. IV. 1. 1867. p. 67. Beiträge zur Lehre von der Tuberculose.

ist gegen seine, der Buhl'schen analoge Theorie nicht beweiskräftig.

Hoffmann formulirt demnach seine Auffassung dahin[1]), „dass die Miliartuberculose eine Folgekrankheit der Anhäufung käsiger Detritusmassen im Körper sei, und dass sie gerade durch diese Anhäufung entstehe."

Nur in einem Punkte weicht Hoffmann von Buhl ab, nämlich darin, dass er die Specificität der Tuberculose beanstandet[2]):

„Doch wenn man bedenkt, dass Miliartuberculose erregende Detritusmassen in Folge der verschiedensten Prozesse gebildet werden, und dass sie aus den verschiedensten Gewebs-Elementen hervorgehen, so kann man nicht wohl einsehen, auf welche Weise sie zu dieser Specificität kommen sollten. Ihre Ansteckungsfähigkeit beruht, wie ich glaube, nicht auf sogenannten specifischen Eigenschaften, sondern es ist nur die durch die Absorption der Gewebsflüssigkeiten entstandene eigenthümliche Form und Beschaffenheit, welche ihnen die Fähigkeit ertheilt, die Entstehung der Miliartuberculose zu veranlassen."

Hoffmann steht demnach auf einem Standpunkt, der dem unserigen sehr nahe verwandt ist, und doch waren seine Anschauungen noch nicht durch ausreichnnde Experimente gestützt, sondern waren fast einzig und allein aus klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen abgeleitet — ein nicht hoch genug anzuschlagendes Argument für den Werth der aus den Versuchen an Thieren geschöpften Resultate!

Dittrich's Theorie.

Aelter als die Theorie Buhl's ist die viel allgemeiner gehaltene Dittrich's. Der Standpunkt dieses Forschers ist in den Dissertationen einiger seiner Schüler, hauptsächlich der von C. Martius[3]), niedergelegt.

Dittrich legt für das Zustandekommen von Krankheiten im Allgemeinen und der Tuberculose im Besonderen ein Hauptgewicht auf die Aufnahme von Stoffen der regressiven Metamorphose in's Blut und eine dadurch bedingte eigenthümliche Blutkrase, vornehmlich Faserstofferkrankung.

„Eine[4]) grosse Reihe von Beobachtungen führt zu der Wahrscheinlichkeit, wir wollen nicht sagen, Gewissheit, dass dem Entstehen des Tuberkels nicht blos Erb-

1) l. c. p. 106.
2) p. 109.
3) Die Combinationsverhältnisse des Krebses und der Tuberculose. Inaugural-Abhandung der med. Facultät in Erlangen, von C. Martius. Erlangen 1853.
4) p. 25 ff.

lichkeit, schlechte Nahrung, schlechte Luft, deprimirende Gemüthsaffecte etc. zu Grunde liegen, sondern dass dem Auftreten derselben manche Krankheiten vorhergehen, welche gleichsam als Folgezustand eine tuberculöse Allgemeinerkrankung nach sich ziehen.“ — —

„Die Wahrnehmung von so vielerlei Combinationen des tuberculösen Prozesses mit anderen Krankheiten, die Ueberzeugung von dem innigen Causalnexus dieser Combinationsverhältnisse hat zu folgender Annahme geführt: Alle Krankheiten, acuten und chronischen Charakters, welche entweder die ganze Organisation des Menschen in Mitleidenschaft gezogen, oder solche wichtige Veränderungen in lebenswichtigen Organen und Systemen verursacht haben, dass diese, für den Fortbau des Menschen bestimmten Theile ihrer Function unmöglich entsprechen können — alle diese Krankheiten haben eine und dieselbe hochwichtige Folge, nämlich die vermehrte Rückbildung des Organismus, das Ueberwiegen der regressiven Stoffmetamorphose über die progressive, das Zerfallen der bereits normal gebildeten Elemente, und deren Wiederaufnahme als verbrauchte Stoffe in's Blut.

Bei acuten Krankheiten sehen wir diese regressive Metamorphose besonders auf die Fluida des menschlichen Körpers beschränkt, daher der Collapsus, die scheinbare Abmagerung des ganzen Körpers, daher das Trockensein der festen Gewebe an der Leiche. Reichen die Fluida nicht mehr aus, so werden die Solida in's Bereich dieses Prozesses gezogen, wie dies bei den meisten, vorzüglich chronischen Krankheiten der Fall ist. Es schwindet das Fett, das Zellgewebe, die Musculatur, selbst der Knochen, das Gewebe bald dieses, bald jenes Organs — kurz es tritt derjenige Zustand ein, den man so treffend als Tabes, Marasmus praecox, bezeichnet.

Diese auf solche Art in das Gesammtblut, zunächst in die venöse Bahn, aufgenommenen Stoffe der regressiven Metamorphose können unmöglich für dasselbe gleichgültig sein.

Dies beweisen die während des Lebens an solchen Individuen beobachteten Symptome, das beweisen ferner die oberflächlichen physikalischen und die chemischen Untersuchungen des Blutes solcher Kranken, und endlich die, als Ausdruck dieser Blutveränderung dienenden, secundären Erkrankungen. Wenn auch bis jetzt noch Vieles dunkel in dieser Beziehung ist, wenn auch die pathologisch-chemischen Untersuchungen noch keine sichere Basis für eine allgemeinere Auffassung dieses Vorganges geboten haben, so hat uns die pathologisch-anatomische Forschung dennoch bereits viel Material an die Hand gegeben, das einmal fruchtbringend angelegt werden muss. Die vielfachen Analogien, das genaue Studium der Blutveränderungen während des Lebens haben auch in dieser Beziehung schon einiges Licht verbreitet.

Wir erinnern an die während des Lebens auftretenden Symptome allgemeiner Erkrankungen in Folge von langsamer oder schneller Resorption von pleuritischen oder Peritoneal-Exsudaten, von Wassersuchten etc., Erfahrungen, welche unzweifelhaft darthun, dass in Folge dieser Aufsaugungen, sei es von was immer für Stoffen, nachweisbare Erscheinungen einer Alteration des Blutes zum Vorschein kommen. Freilich stellt sich je nach der Individualität des Kranken, je nach der Quantität, noch mehr nach Qualität der aufgenommenen und das Blut überschwemmenden Stoffe, je nach der Raschheit oder Trägheit der Aufnahme, je nach dem Alter und selbst je nach den psychischen Zuständen des Kranken der Folgezustand verschieden dar, und es ist eines der schönsten und lohnendsten der klinischen Studien, diese Verschiedenheit zu beachten, ihre Bedeutung zu würdigen, und, auf sie gebaut, genaue Vorhersage zu stellen. Je schwieriger der Fall, desto lohnender das Endresultat.

Unter diesen Beobachtungen derjenigen Blutveränderungen, welche in Folge einer solchen übermässigen Rückbildung des Gesammtorganismus zum Vorschein kommen, sind so viele, so eclatante, so in die Augen fallende, dass man nicht umhin kann, den Satz auszusprechen, dass unter den Blutbestandtheilen, welche überhaupt afficirt werden können, der Faserstoff es ist, welcher die Hauptrolle spielt; dies beweisen nicht blos die während des Lebens auftretenden Symptome mit den den Fasserstofferkrankungen eigenthümlichen Ausscheidungen durch die Nieren und die Haut, sondern auch fast jede Seite eines pathologischen anatomischen Handbuches bietet specielle Erkrankungen dar, welche mit den oben erwähnten Blutveränderungen im innigsten Zusammenhang stehen, wohin z. B. alle s. g. secundären Endzündungsprozesse der Schleim- und serösen Häute, der Parenchyme u. s. w. gehören." — — — „warum sollen wir die Annahme von der Hand weisen, dass unter gewissen, freilich uns noch unbekannten Ursachen, unter analogen Verhältnissen auch tuberculöse Producte auftreten können. Die klinische Erfahrung hat darüber keinen Zweifel, und gestützt auf die von Rokitansky ausgesprochene und so tief in's Leben eingreifende Behauptung, dass diese Producte nur durch das Vorhandensein einer tuberculösen Blutentmischung erklärt werden können, kann sie ohne Zögern und Bedenken den für alle Folgezeit wichtigen Satz aussprechen, dass unter gewissen Verhältnissen Tuberculose als Folgekrankheit einer übermässigen regressiven Stoffbildung anzusehen sei, — mit andern Worten, dass unter den ätiologischen Momenten der Tuberculose allgemeine Krankheitsprozesse aufgeführt werden müssen, durch welche dieses verbindende Glied, nämlich der übermässige Stoffverbrauch, herbeigeführt wird."

Die Theorie Dittrich's hat, so viel wir wissen, bisher in maassgebenden Kreisen nirgends Anhänger gefunden und konnte in der bisherigen Form auch keine finden, da sie im Ganzen zu unbestimmt war, fast nur mit völlig unbekannten Factoren rechnete und sich auf genügend exacte Beobachtungen, die nothwendig beweisführend wären, nicht zu stützen vermochte. Der zu allgemeine Begriff „Faserstofferkrankung" musste die neuere, der Krasenlehre entwachsene Schule zurückschrecken, und doch enthielt im Grunde genommen Dittrich's Theorie viel Beherzigenswerthes. Dass die Aufnahme von Stoffen der regressiven Metamorphose in's Blut für den Organismus nicht gleichgiltig sein könne, ist sowohl a priori ersichtlich, als auch durch mannigfache Krankheitsbilder klinisch darzulegen. Wie wir uns die Wirkung jener Stoffe im Blute vorzustellen haben, darüber ist uns natürlich noch kein Urtheil erlaubt.

Unter den mannigfachen Erkrankungen, welche durch Resorption von organischem Detritus nach Dittrich hervorgerufen werden können, gehört auch die Tuberculose. Diesen Punkt mögen wir festhalten, denn dieser scheint für unseren Gegenstand wichtig zu sein. Dittrich betrachtet unter diesem Gesichtspunkte die „Tuberculose", welche zuweilen in Folge von carcinomatöser Er-

krankung, ebenso die sehr gewöhnlich nach Diabetes mellitus auftritt u. s. w.

Dittrich's Theorie unterscheidet sich von der unsrigen in sehr wesentlichen Punkten: 1) ist sie im Ganzen nicht scharf markirt: nicht bloss die Tuberculose, sondern auch die verschiedensten anderen Krankheiten entstehen durch die Aufnahme von Stoffen der regressiven Metamorphose in's Blut; 2) dass die fremden Stoffe nothwendig corpusculäre Elemente sein müssen, ist nirgends ausgedrückt; in Wirklichkeit scheint vielmehr Dittrich die abnormen chemischen Zersetzungsproducte mehr in's Auge gefasst zu haben. Demgemäss sucht auch Dittrich 3) die Ursache der Tuberculose nicht in der Wirkung der einzelnen kleinen Partikelchen, sondern vielmehr in einer allgemeinen Blutentmischung — eine Anschauung, die der unsrigen ganz fern steht; 4) muss, nach Dittrich, die Tuberculose nicht nothwendig durch Aufnahme fremder Substanzen in's Blut, sondern kann auch durch verschiedene andere, den Blutfaserstoff verändernde Ursachen — schlechte Nahrung, schlechte Luft, Gemüthsaffecte etc. — entstehen; 5) endlich verbindet Dittrich überhaupt nicht mit dem Begriff der Tuberculose dasselbe, was wir unter demselben verstehen; sondern es ist die alte vage Bezeichnung nicht nur für wirkliche Miliartuberculose, sondern auch für jede Art von Phthisis und käsigen Producten.

Kurz, wir sind weit entfernt, Dittrich's Hypothese etwa mit der von uns auf experimenteller Grundlage erlangten zu identificiren. Nur den einen für uns günstigen, auf klinische Beobachtungen sich stützenden Punkt wollen wir aus Dittrich's Anschaungen festhalten, nämlich dass im Gefolge von Krankheiten, welche mit reichlichem Gewebszerfall einhergehen, Tuberculose auftreten kann.

Unsere aus den Experimenten an Thieren gewonnene Theorie angewandt auf die Tuberculose des Menschen.

Im Vorhergehenden sahen wir, wie bereits vor Bekanntwerden der experimentellen Forschungen Theorien über das Wesen der Tuberculose auftauchten, welche mit den später aus den Experimenten gewonnenen Resultaten mehr oder weniger harmoniren. Es ist hierdurch auf's Evidenteste bewiesen, dass diese letzteren Resultate nicht etwas für die Tuberculose des Menschen ganz Fremd-

artiges oder gar den bisherigen Erfahrungen absolut Entgegenstehendes enthalten können

Unsere aus den Versuchen gewonnene, im vorigen Abschnitt erörterte Theorie stimmt weder vollständig mit der von Buhl, noch mit der von Dittrich überein. Von ersterer unterscheidet sie sich hauptsächlich durch das Aufgeben der Specificität und die Verallgemeinerung der durch Resorption die Tuberculose herbeiführenden Elemente, von letzterer durch eine präcisere Fassung im Ganzen und im Einzelnen (vergl. oben) und vornehmlich durch Betonung der corpusculären Elemente als des wichtigsten Momentes zur Enstehung der Allgemeinkrankheit. Sie steht etwa in der Mitte zwischen der Theorie von Buhl, etwa in der Form, wie sie Hoffmann modificirt, und der von Dittrich, aus beiden für sich brauchbare Anhaltspunkte schöpfend.

Indem wir unsere Theorie, die wir aus den Beobachtungen an Thieren erlangten, nunmehr auch direct auf den Menschen übertragen, können wir sie in folgenden Sätzen formuliren:

> Die Miliar-Tuberculose ist eine Resorptionskrankheit; sie entsteht durch Aufnahme sehr fein vertheilter corpusculärer Elemente in den Kreislauf und Ablagerung derselben unter Knötchenbildung in zahlreichen zerstreuten Punkten der verschiedenen Organe.

Die Tuberculose ist demnach eine Allgemeinkrankheit; in gewissem Sinne auch eine Blutkrankheit, und zwar eine nicht specifische. Sie steht im nosologischen System unter allen Krankheiten wohl der Pyämie am nächsten, die gleichfalls als eine nicht specifische Resorptionskrankheit aufzufassen ist. Die Pyämie bildet ebenfalls über verschiedene Organe zerstreute Heerde, aber diese sind grösser als bei der Tuberculose und eitrig-entzündlicher Natur. Bei der Pyämie sind die in's Blut aufgenommenen Elemente theils umfangreicher und bilden deshalb als Emboli Verstopfungen der Gefässe, Stasen und grössere Abcesse, auch Necrosen; theils haben die resorbirten Partikel einen putriden oder doch infectiösen Charakter, und verursachen hierdurch starke Irritation und somit grössere Reizungsheerde. Bei der Tuberculose hingegen sind die Elemente sehr klein und fein vertheilt, und es scheint ihnen ein erheblich irritirender Charakter nicht beizuwohnen, weshalb sie statt ausgesprochener oder wenigstens umfänglicherer Entzündungen nur zur Bildung kleiner, miliarer Heerde Veranlassung geben.

Entfernter verwandt ist die Tuberculose mit Infectionskrankheiten, bei welchen es sich um die Resorption specifischer Elemente handelt; am nächsten scheint sie noch in dieser Beziehung dem Ileotyphus zu stehen.

Die Tuberculose ist entweder eine acute oder eine chronische.

Die acute Miliartuberculose tritt mit den stürmischen Erscheinungen einer schweren Infectionskrankheit auf; sie entsteht, so stellen wir uns vor, wenn auf ein Mal eine relativ grosse Quantität fremdartiger Partikelchen (Detritusmassen) in's Blut gelangt und sich über sämmtliche, resp. eine grosse Zahl Organe gleichzeitig verbreitet.

Die chronische Miliartuberculose hingegen tritt auf, wenn die Resorption von Detritusmassen mehr langsam erfolgt und auf kleinere Bezirke in der Umgebung primärer Infectionsheerde (käsiger Knoten u. dergl.) sich beschränkt. Nach einiger Zeit kommt der Prozess zum Stillstand, bis später wieder neue Nachschübe theils noch vom ersten Heerde aus, theils von anderen inzwischen zur Erweichung gelangten secundären Ablagerungen hinzukommen. Endlich folgt doch eine Verallgemeinerung des Prozesses, oder der Kranke erliegt schon den Folgen der mehr oder weniger localen Affectionen.

Während bei der acuten Tuberculose eine schnelle Aufnahme der Detritusmassen direct in die Blutgefässe fast zweifellos angenommen werden muss, scheinen bei der chronischen die Lymphgefässe besonders betheiligt zu sein; deshalb dort die stürmischen, allgemeinen, hier mehr beschränkte, locale Erscheinungen. Aber auch bei der chronischen Tuberculose sind sicherlich die Blutgefässe nicht unerheblich betheiligt, und dadurch erklären sich die häufigen Sprünge der Erkrankung von einem primären Orte nach einem entfernteren Organ, z. B. das Auftreten der tuberculösen Meningitis bei Bestehen von käsigen Heerden in den Lungen, u. dergl.

Betrachten wir die näheren Ursachen der Tuberculose, so kann beim Menschen natürlich diejenige Veranlassung, die wir bei Thieren als die vorwiegendste kennen lernten, nämlich die Einimpfung gewisser Materien von aussen, nur eine sehr untergeordnete Bedeutung haben; es kommt hier vielmehr das andere Moment, auf das wir auch bei den Thierversuchen recurriren mussten, nämlich die Selbstinfection, vorwiegend in Betracht.

Als diejenigen Substanzen, welche am sichersten durch ihre

Resorption bei Thieren Tuberculose erzeugen, haben wir käsige Materien, gleichgiltig wess Ursprungs, ob aus wirklichen Tuberkeln oder eingedicktem Eiter oder Lymphdrüsenhyperplasien etc. hervorgegangen, kennen gelernt. Uebertragen wir dieses Moment auf die Tuberculose des Menschen, so müssen wir demnach es mit Buhl aussprechen, dass Anhäufung käsiger Materie in irgend einem Organ des menschlichen Körpers die — wichtigste und häufigste — Ursache für das Zustandekommen der Tuberculose sei.

Sehen wir uns die käsigen Materien etwas näher an, so fällt unser Augenmerk zunächst und vornehmlich

1) auf Heerde mit eingedicktem, käsigen Eiter, und unter diesen wieder nimmt die erste Stelle ein: die käsige Pneumonie.

Wir haben bereits oben[1]) erörtert, dass nicht eine wirkliche Miliartuberculose, sondern eine käsige Pneumonie den häufigsten Ausgangspunkt der Lungenschwindsucht bildet. So lange die Phthisis allein auf käsiger Pneumonie beruht, muss man sie als locale Krankheit, oder da sie grösstentheils auf einer gewissen, sei es ererbten, sei es acquirirten constitutionellen Grundlage[2]) entsteht, als eine constitutionelle Krankheit betrachten. Als eine solche kann die Phthisis ohne Complication mit Tuberculose bis zum Tode verlaufen oder zur Heilung gelangen. Sie kann aber auch, und dies scheint der gewöhnlichste Fall zu sein, durch Resorption der käsigen Detritusmassen zu einer secundären Tuberculose führen. Diese ist, wenigsten Anfangs, am häufigsten nur auf die Umgebung der käsigen Heerde oder der durch Ulceration derselben entstandenen Cavernen beschränkt. Früher oder später aber verbreitet sie sich auf die übrige Lunge, oder ergreift auch die Pleura, den Darmkanal, den Larynx etc. Dies ist der Verlauf der chronischen Tuberculose oder der chronischen tuberculösen Phthisis. Während die auf einfacher käsiger Pneumonie beruhende Phthisis als eine locale (constitutionelle) Krankheit betrachtet werden musste, ist die Tuberculose, obgleich sie zu Anfang auch nur in einem beschränkten Kreise aufzutreten braucht, doch im Ganzen eine Allgemeinkrankheit.

Ein anderer Verlauf ist folgender: Es besteht seit längerer oder kürzerer Zeit ein käsig-pneumonischer Heerd, die Zeichen der Lungenschwindsucht können florid, oder was häufiger, bereits abge-

1) p. 161 ff.
2) Vergl. oben a. a. O.

laufen sein: plötzlich gesellt sich Miliartuberculose der Hirnhäute oder anderer entfernter Organe hinzu, und der Tod erfolgt durch tuberculöse Meningitis u. s. w.

Endlich kann ein bestehender käsiger Heerd in den Lungen plötzlich zu einer allgemeinen acuten Miliartuberculose Veranlassung geben. — In allen diesen Fällen nehmen wir an, dass die Tuberculose durch Resorption von Detritus aus den käsigen Heerden erfolgt ist.

Wie die käsige Pneumonie, verhalten sich auch käsige Entzündungsproducte anderer Organe. Käsige Heerde z. B. in den Harn- und Geschlechtsorganen führen leicht zu Miliartuberculose, die zunächst sich meist auf diese Organe beschränkt, aber auch nicht selten sich auf weitere Körpertheile ausdehnt und endlich als allgemeine Tuberculose tödtet.

Aehnlich verhält sich vielleicht auch der Larynx. Ich habe gar nicht selten in meiner Praxis zu beobachten Gelegenheit gehabt, dass eine Laryngitis ulcerosa oder hauptsächlich eine mit Schwellung der Aryknorpel einhergehende Entzündung, während in den Lungen noch nicht die Spur irgend einer krankhaften Veränderung physikalisch nachgewiesen werden konnte, den tuberculösen Prozess einleitete. Ob hier vielleicht auch käsige Detritusmassen sich gebildet und resorbirt wurden? Ich kann es nicht beweisen, nur vermuthungsweise aussprechen. Im Uebrigen muss ich hier noch eine andere Möglichkeit der Infection gelten lassen, nämlich dass das Herabfliessen des Geschwürssecrets vom Kehlkopf in die Lungen in diesen Entzündungen mit käsigen Producten bildet und diese letzteren dann die allgemeine Infection bewirken. Ich komme hierauf noch einmal zurück.

Im Darmkanal finden sich ganz gewöhnlich im Umkreise von Geschwüren — bei Darmphthisis — Miliartuberkel. Ob diese Geschwüre immer schon aus wirklichen Tuberkeln hervorgegangen sind, muss mit Recht als noch zweifelhaft angesehen werden. Die Möglichkeit liegt jedenfalls nicht fern, dass diese Geschwüre unter Umständen auch folliculär gewesen seien, und dass diese primären, käsig zerfallenen folliculären Heerde secundär erst die Miliartuberculose veranlasst haben.

Einen, wir können sagen, anerkannten Ausgangspunkt der Tuberculose bilden endlich käsig-eitrige Exsudate auf serösen Häuten, zumal der Pleura und dem Peritoneum. Es ist durch unzählige Beobachtungen erwiesen, dass nach derartigen Exsudaten die Tuberculose zu den gewöhnlichsten Krankheiten ge-

hört. Man hat sich bisher immer zur Erklärung dieser und anderer ähnlicher Erscheinungen mit der bequemen, stets zur Hand liegenden Phrase beholfen: die Tuberculose entstehe wegen der allgemeinen Cachexie. Aber warum tritt hier gerade die Tuberculose und nicht eine andere cachektische Krankheit auf? Nach unseren Experimenten können wir nunmehr diese immer aus der Noth helfende Erklärung — deren leider zwar noch viele ähnliche in der Medicin existiren — aufgeben und eine andere präcisere an ihre Stelle setzen, indem wir es aussprechen, die Tuberculose sei in diesen Fällen direct durch Resorption der käsigen Eitermassen entstanden.

2) Nächst den käsigen Eiterheerden sind es die käsigen Lymphdrüsen, welche Tuberculose veranlassen können. Es löst sich hier unsere frühere Frage über das Verhältniss der Scrofulose zur Tuberculose in einfachster und befriedigendster Weise. Es besteht in der That ein inniger Zusammenhang zwischen beiden, und zwar ein vollkommener Causalnexus, sie verhalten sich zu einander wie Ursache und Folge. Die Scrofulose kann nämlich, indem Resorption der käsigen Lymphdrüsensubstanz in's Blut stattfindet, Miliartuberculose nach sich ziehen. Sowohl käsige Hals- und Nackendrüsen, als auch Bronchial- und Mediastinaldrüsen, sowie käsige Mesenterialdrüsen,oder endlich an irgend welchem anderen Orte gelegene Lymphdrüsen können Tuberculose, sei es in einem beschränkten Bezirke, sei es eine mehr. weniger allgemein verbreitete, sei es bei allmäliger Resorption eine chronische oder bei plötzlicher eine acute, im Gefolge haben.

Die Scrofulose ist eben so wenig, wie die käsige Pneumonie eine specifische Krankheit; sie ist nur gleich dieser, oder eigentlich im höheren Grade als diese, eine constitutionelle Krankheit. Die scrofulöse Constitution kann überdies an sich noch in einem gewissen ursächlichen Connex zu käsiger Pneumonie stehen. Hierauf kommen wir später noch zurück.

Die Producte der Scrofulose eben so wie die der käsigen Pneumonie enthalten, so glauben wir, nichts Virulentes, nicht irgend etwas Specifisches; in welcher Weise wir uns die Wirksamkeit der resorbirten geschrumpften Eiter- resp. Lymphkörperchen im Blute vorstellen, darüber haben wir uns bereits im vorigen Abschnitt genügend ausgesprochen, und wir können deshalb Wiederholungen vermeiden. Alles nämlich, was wir über die Art und Weise der Wirkung der resorbirten Materie bei Thieren ausge-

sprochen haben, das möchten wir auch auf unsere Anschauungen über die Tuberculose des Menschen übertragen wissen. Die Tuberculose entsteht nicht bloss durch Aufnahme käsiger Massen, sondern auch anderer fein vertheilter Elemente in's Blut. —

Nach unseren bisherigen Auseinandersetzungen sind die käsigen Entzündungen, so hauptsächlich die käsige Pneumonie, auch die käsigen Lymphdrüsentumoren primäre und die Miliartuberkel secundäre Affectionen. Es ist indess nothwendig, diesen Satz nur cum grano salis aufzunehmen. Die käsige Pneumonie und käsige, oder einfach eitrige Entzündungen anderer Organe müssen nicht immer Primäraffectionen sein. Wir haben in unseren Versuchen Fälle genug bei Thieren kennen gelernt, in welchen derartige Entzündungen gleich den Tuberkeln secundär nach den Impfungen auftraten, in denen also eitrige, oder käsige Entzündungen mit den Miliartuberkeln genetisch auf derselben Entwickelungsreihe standen. Wir konnten zwar bei den Versuchsthieren auf das Käsige der Entzündungsproducte kein Gewicht legen, weil jene Thiere von Natur zu Verkäsungen disponirt sind; aber wir brauchen auch beim Menschen das Moment des Käsigen nicht allzusehr zu urgiren. Wir möchten uns also folgendermassen ausdrücken:

Unter Umständen kann dieselbe Ursache, welche für gewöhnlich Tuberculose erzeugt, auch zu Entzündungen in verschiedenen Organen führen. Diese Entzündungen sind für gewöhnlich circumscript und führen meist zu eitrigen Producten, welche bei vorhandener Disposition und concurrirenden Bedingungen in Verkäsung übergehen.

Diese secundären Entzündungen werden sich wohl in den meisten Fällen durch die Beobachtung des klinischen Verlaufs und durch Berücksichtigung des Alters der Affectionen bei der Section von primären käsigen Heerden unterscheiden lassen. Sie sind dadurch ausgezeichnet, dass sie in multiplen Eruptionen und für gewöhnlich wohl gleichzeitig mit wirklichen Miliartuberkeln auftreten.

Auch eitrige Lymphdrüsenentzündungen und einfache Verkäsungen haben wir in Folge von Impfungen gleichzeitig mit Miliartuberculose in inneren Organen sich bilden sehen. Also auch die Lymphdrüsenaffectionen können secundäre und mit den Tuberkeln gleichberechtigte Erkrankungen darstellen, wie wir dies ja auch beim Menschen fortdauernd beobachten, indem wir in derselben

Leiche neben Miliartuberculose innerer Organe promiscue wirklich tuberculöse und einfach entzündete oder käsig-hyperplastische Drüsen vorfinden. Auch dies wird uns natürlich in unserer Auffassung nicht irre machen: in den meisten Fällen möchte es wohl kaum schwierig sein, diese secundären Drüsenaffectionen von den primären Heerden, welche den Ausgangspunkt der gesammten Affection bildeten, zu unterscheiden.

Endlich weisen unsere Versuche an Thieren selbst auf die Möglichkeit hin, dass der vollständige Symptomencomplex der Scrofulose als Folge ähnlicher Ursachen auftreten kann, wie sie für gewöhnlich zu Tuberculose führen — Hautausschläge, Augenentzündungen, Knochen-Caries; Schwellungen, Entzündungen und Verkäsungen der Lymphdrüsen, eitrige und käsige Entzündungen innerer Organe. Endgiltig haben wir diese Frage indess durch unsere Versuche noch nicht lösen können: es bleiben noch andere concurrirende Momente bestehen, wie der Mangel an Licht, guter Luft und Nahrung, und es war nicht zu entscheiden, welches Moment das vornehmlich Maassgebende war. Wir wollen uns deshalb auch hier mit der blossen Andeutung des Sachverhalts und der Anregung zu weiteren, eingehenderen Forschungen begnügen.

Wenn schon die eben gemachten Andeutungen, dass käsige Entzündungen und scrofelartige Prozesse nicht immer die primären Affectionen sein müssen, sondern unter Umständen auch als secundäre und mit der Tuberculose genetisch gleichberechtigte Erkrankungen auftreten können, für einen Schematiker, der sich gern die Facta in künstlichen Systemen recht glatt zurechtlegt, etwas Störendes haben, so wird diese Störung noch verstärkt, wenn wir uns die zweite Frage vorlegen: Ist die Tuberculose stets eine secundäre Krankheit? In der Natur existirt kein Schema, und deshalb dürfen wir uns nicht wundern, wenn auch diese Frage, wie wir bald sehen werden, in einer das System mindestens complicirenden Weise zur Lösung gelangt.

Wir haben angenommen, und das müssen wir festhalten, dass die Tuberculose durch Aufnahme feiner fremdartiger Partikelchen in den Kreislauf entstehe. Nun ist es möglich, dass der primäre Heerd, von dem aus die Resorption erfolgte, zur Zeit der floriden Tuberculose nicht mehr aufzufinden ist, indem die Detritusmassen bereits vollständig resorbirt sind und die Primäraffection geheilt ist. In diesem Falle wird man dennoch die Tuberculose als ein recht eigentlich secundäres Leiden betrachten dürfen; entweder

wird man die primäre Krankheit noch durch die Anamnese eruiren können, oder findet man sie nicht, so hat man einen jener Sectionsberichte, die scheinbar zwar gegen unsere Theorie sprechen, aber, bei unbekannter oder nicht genügend aufgeklärter Anamnese, in Wirklichkeit nicht gegen dieselbe benutzt werden dürften.

Ausser den käsigen Heerden müssen wir auch noch andere Affectionen als mögliche Ursachen der Tuberculose aufstellen.

Zunächst ist es fraglich, ob nicht unter Umständen nicht bloss käsige, sondern auch einfache Eiterheerde, wenn z. B. dieselben nicht frühzeitig geöffnet werden, oder der Eiterabfluss durch irgend eine Ursache ins Stocken geräth, und Resorption erfolgt, zur Tuberculose führen können.

Es giebt ferner eine ganze Reihe krankhafter Zustände, die man seit Alters her als Ursachen der Phthisis betrachtet hat und welche erst die Neuzeit in ihrer übertriebenen Skepsis — nach dem gefährlichen Prinzipe: was wir nicht begreifen können, existirt nicht — gänzlich über Bord geworfen hat.

Die Alten lehrten: die Phthisis entstehe nach Unterdückung gewohnter, sei es physiologischer, sei es pathologischer Secretionen und Ausscheidungen, so z. B. nach Unterdrückung von Blennorrhöen und Hautausschlägen, nach plötzlicher Heilung langdauernder Geschwüre und Fisteln, nach plötzlicher Sistirung von Menstruations- oder Hämorroidalblutungen u. dgl. Wir werden alle diese Momente später eingehend betrachten und zu beweisen suchen, dass die Annahme der Alten durchaus keine willkürliche gewesen, sondern auf wohl zu beachtende Erfahrungen und gute Beobachtungen sich stützte, die auch von den Neueren gewürdigt zu werden verdienen. In allen den genannten Zuständen nehmen wir im Einklang mit unserer Theorie an, dass bei der plötzlichen Unterdrückung resp. Heilung jener Affectionen theils abnorme Detritus-Stoffe in's Blut resorbirt wurden, theils pathologische Stoffe, welche durch jene seit Jahren bestandenen Absonderungsheerde ausgeschieden zu werden pflegten, nunmehr im Blute zurückgehalten wurden und dadurch die Tuberculose veranlassten.

Auch die Haemoptoë galt seit den ältesten Zeiten als eine der wichtigsten Ursachen der Phthisis, und erst Laënnec's Theorie kehrte den Sachverhalt um, indem sie die Haemoptoë nicht als Ursache, sondern als Folge der schon vorhandenen la-

tenten Tuberculose bezeichnete. Auch in dieser Beziehung glauben wir die Lehre der Alten in ihr Recht wieder einsetzen zu müssen. Wenn man ungezwungen und nicht ganz von einer vorgefassten Meinung befangen die täglich sich bietenden Erfahrungen betrachtet, so kann man nicht anders, wie wir später noch näher ausführen werden, als dem Laënnec'schen Dogma widersprechen. Nach unserer Theorie würde sich der Sachverhalt so erklären, dass die Haemoptoë hämorrhagische Heerde in den Lungen zurücklässt, und dass diese pneumonische Reizungen veranlassen, welche zur Phthisis und secundär zur Tuberculose führen; oder es kann selbst die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass die Resorption der metamorphosirten und zerfallenen Blutbestandtheile direct Tuberculose erzeuge. Unsere Versuche an Thieren zeigten, dass Blut in den Luftwegen Pneumonie bewirken könne; aber sie waren doch bei Weitem noch nicht ausreichend, um alle sich hieran knüpfenden Fragen zu entscheiden. Hierzu bedarf es nicht nur weiterer Experimente an Thieren, sondern auch genauer Beobachtungen am Menschen.

Alle die bezeichneten Momente stehen gleich den käsigen Heerden als primäre Affectionen der Tuberculose, als der secundären, gegenüber; aber alle diese Momente können bereits seit Wochen oder Monaten spurlos verschwunden sein, wenn die Tuberculose in die Erscheinung tritt, noch mehr, wenn das Individuum zur Section gelangt. Hier haben wir also wieder scheinbar mit einer primären idiopathischen Affection zu thun, und doch ist sie recht eigentlich eine secundäre Resorptionskrankheit, über die nur die Amnanese aufzuklären im Stande ist.

Ist die Tuberculose in Folge unterdrückter Menstruation oder Sistirung sonstiger physiologischer Secretionen entstanden, so ist im Grunde genommen eine primäre Krankheit überhaupt nicht vorhanden gewesen, sondern die Tuberculose folgt als erste directe Erkrankung auf die Störung des physiologischen Vorganges. Der Prozess ist natürlich trotzdem derselbe, wie wenn ein pathologischer Heerd zur Resorption gelangt wäre.

Eine wichtige Frage ist nun die, ob überhaupt diejenigen Stoffe, welche, in's Blut aufgenommen, Tuberculose zu erzeugen vermögen, nothwendig dem Organismus selbst entstammen müssen, oder ob nicht auch eine Aufnahme fremdartiger Stoffe von aussen, etwa vermittelst der Respiration, eine gleiche Wirkung ausüben könne?

Dass das Athmen in gewissen staubigen Atmosphären leicht

Phthisis und Tuberculose nach sich zieht, ist durch Erfahrung hinlänglich sicher gestellt. Fraglich ist nur noch, ob die sogenannten Staubinhalationskrankheiten der Lunge (Zenker) primär immer entzündlicher Natur sind, und zu ihnen erst secundär die Tuberculose hinzutreten könne; oder ob die in die Lungen aufgenommenen fremden Partikel auch direct zur Bildung von Tuberkeln Veranlassung geben können. Sollte diese letztere Möglichkeit sich bewahrheiten, was noch sehr zweifelhaft scheint, so haben wir eine primäre Tuberculose im wahren Sinne des Wortes.

Gleichfalls als primäre Tuberculose wären diejenigen Fälle zu deuten, in denen Erkrankung durch Ansteckung entsteht: wir müssten hier annehmen, dass durch die dauernde Expectoration des Kranken Detritusstoffe in die Luft geschleudert werden, welche von der den Kranken pflegenden und seinem Athem vielfach nahe stehenden Person inspirirt werden. Wir werden auf die Frage nach der Contagiosität der Tuberculose noch einmal zurückkommen und werden dann auch über die Heredität uns äussern.

Es liegt uns nun ob, im Einzelnen zu prüfen, ob die bisherigen Erfahrungen unsere Theorie zu stützen im Stande sind, und ob nicht gewichtige Momente ihr entgegenstehen. Wir wollen deshalb der Reihe nach 1) die pathologische Anatomie, 2) die Pathologie, 3) die Aetiologie zu Rathe ziehen und wollen untersuchen, wie sich die bisher als wahr anerkannten Thatsachen unserer Theorie gegenüber verhalten, und wie sich durch sie insgesammt dieselbe begründen lasse.

Nur einen Einwand möchten wir vorweg beseitigen, nämlich den, dass wir ja häufig Resorption pathologischer Producte am Krankenbett beobachten, ohne dass in Folge dessen Tuberculose auftritt. Wir geben das Factum vollständig zu, können aber nicht einen triftigen Gegenbeweis gegen unsere Theorie darin auffinden. Wir haben bereits wiederholentlich hervorgehoben, dass wir ja die einzelnen Momente, welche zur Entwicklung der Tuberculose nothwendig zusammenwirken müssen, bei Weitem nicht genau genug kennen, um in einem concreten Falle behaupten zu können, hier müsse mit Bestimmtheit Tuberculose sich ausbilden, hier nicht. Wir kennen weder die individuellen Verhältnisse, welche doch auch eine Rolle spielen, noch die Art und Weise, wie die Resorption erfolgen müsse, noch die Beschaffenheit der fremdartigen Elemente u. dergl. mehr, um ein entscheidendes Urtheil fällen zu können. Stehen wir doch bei fast allen Krankheiten noch vor derselben

Ungewissheit: wenn sich zehn Personen dergleichen Schädlichkeiten aussetzen, warum erkranken nur zwei oder drei u. s. w. und die anderen bleiben gesund? Unser Wissen ist überall noch ein beschränktes; verlangen wir deshalb nicht gerade hier bei einem Gegenstande, der erst ganz neu sich entfaltet, schon vollständige Klarheit in allen Einzelheiten!

Eins jedoch scheint mir hierbei nicht ganz unwesentlich zu sein und deshalb der Erwähnung werth. Die Resorption pathologischer Heerde kann bekanntlich in verschiedener Weise von Statten gehen. Die gewöhnlichste Form der Resorption ist diejenige nach vorhergegangener fettiger Degeneration der angesammelten Producte. Ist die Materie in der That vollständig in feine Fettmolecüle umgewandelt, so scheinen diese nach der Resorption unschädlich zu sein; hierdurch würde es sich für die grösste Zahl der Fälle erklären, warum trotz augenscheinlicher Resorption dennoch keine Tuberculose erfolgt. War hingegen die fettige Metamorphose keine vollständige, waren andere fremdartige Detritusmassen zur Aufsaugung gelangt, oder wurden noch nicht völlig zerfallene Elemente, z. B. geschrumpfte Eiterkörperchen, direct in die Gefässe aufgenommen, so könnte dies die Bildung der Tuberculose begünstigen. In gleicher Weise möchte eine stürmische Resorption gefahrdrohend sein, während eine sehr allmälige ohne bedeutende Folgen verlaufen kann.

Von grosser Wichtigkeit ist es natürlich, ob die krankhaften Producte durch Bindegewebsentwicklung fest abgekapselt sind oder ob sie frei mit dem gesunden Gewebe zusammenhängen. In letzterem Falle wird natürlich die Resorption corpusculärer Elemente und hiermit die Infection begünstigt, in ersterem Falle hingegen verhindert oder doch hintangehalten. Eine Verkreidung oder fibröse Umwandlung des pathologischen Heerdes selbst schützt natürlich am besten vor weiterer Infection.

Unterziehen wir uns jetzt der Prüfung unserer Theorie an der Hand der Erfahrung und der Thatsachen.

Begründung unserer Theorie durch die pathologische Anatomie.

Betrachten wir zuerst die acute Miliartuberculose.

Sämmtliche pathologische Anatomen stimmen darin überein, dass in der unverhältnissmässig grössten Zahl

der Fälle von acuter Miliartuberculose sich irgendwo, am häufigsten in den Lungen und den Lymphdrüsen, entweder käsige Knoten oder Detritusheerde vorfinden. Sehr oft sind die primären Affectionen, welche den wahrscheinlichen Ausgangspunkt der Tuberculose bildeten, noch dadurch gekennzeichnet, dass um sie herum die hauptsächlichste Production grauer Tuberkel stattgefunden hat und dass in weiterer Entfernung von ihnen die Tuberkelablagerung sparsamer wird, bis sie endlich ganz aufhört. Buhl[1]) hebt noch hervor, dass man oft auch an dem Aussehen der Tuberkel erweisen kann, dass die in der Nähe des primären Heerdes gelagerten die ältesten, die entfernteren die jüngst entstandenen seien, indem die letzteren noch grau und durchscheinend, erstere schon gelb und opak sind.

Die besten Beobachter und ersten Autoritäten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie können wir zur Beweisführung des oben hervorgehobenen Satzes heranziehen:

Rokitansky[2]) sprach bereits im Jahre 1846 es als einen principiellen Grundsatz aus: Die acute Miliartuberculose „ist nur in seltenen Fällen die primitive Tuberculose, in den meisten Fällen basirt sie gleichsam auf einer vorläufigen Faserstoff-Tuberculose, namentlich Lungen- oder Lymphdrüsentuberculose, wobei sie sich in der Regel in dem mit dieser behafteten Organe oder in einem anderen mit diesem in naher Beziehung stehenden Gebilde concentrirt“.

In der dritten Auflage seines Lehrbuches (1855) heisst es[3]): Die acute Tuberculosis „ist gewöhnlich nicht die primitive Tuberkelbildung; fast immer präexistirt bereits Tuberkel, namentlich als Lungen-, als Lymphdrüsentuberkel.“

Es ist zu bemerken, dass Rokitansky auch die Verkäsungen „Tuberkel“ nennt, dass also in dem letzten Satze auch die Präexistenz von käsigen Pneumonien und Drüsenscrofeln mit einbegriffen ist.

Sehr scharf wurde das in Rede stehende Verhältniss von Buhl betont, wie wir bereits ausführlich erörterten[4]). Unter 23 Fällen von acuter Miliartuberculose fanden sich 21mal primäre käsige Heerde, resp. Cavernen vor.

Virchow endlich äusserte sich folgendermaassen[5]): „Aller-

1) A. a. O.
2) Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. p. 442.
3) p. 301.
4) p. 447.
5) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II p. 724.

dings lässt sich die Frage aufwerfen: Giebt es überhaupt eine Miliareruption ohne Präexistenz käsiger oder gar im Sinne Laënnec's erweichter Mutterknoten? Ich gestehe zu, dass dies überaus selten ist. Sucht man genau nach, so findet man doch fast jedesmal irgend wo einen Käseknoten von altem Datum. Insbesondere sind käsige Bronchial- und Mesenterialdrüsen, einzelne, vielleicht ganz solitäre Käseknoten der Lunge oder vereinzelte Geschwüre des Darms in der grossen Mehrzahl der Fälle zu entdecken, und es liegt gewiss nahe, diese als die Infectionsheerde anzusehen. Trotzdem giebt es einzelne, sehr seltene Fälle, wo diese Primärknoten und Geschwüre ganz fehlen, und wo die Miliartuberculose als Primäraffect erscheint."

Dieser letztere Einwand, ebenso wie der Umstand, dass käsige Heerde oft lange ohne schädliche Folgen im Körper verweilen oder selbst resorbirt werden, bestimmen Virchow zwar, der Buhl'schen Theorie nicht beizutreten; aber die Infectionsfähigkeit der Tuberkel, und zwar nicht bloss in ihrem käsigen und erweichten, sondern in ihrem Wucherungsstadium hält er nichtsdestoweniger als Princip fest.

Je mehr man die Sectionen gegenwärtig mit einer gerade auf diesen Gegenstand gerichteten Aufmerksamkeit ausführt, desto allgemeiner bestätigt sich der Satz, dass bei acuter Miliartuberculose nur ausnahmsweise ein primärer Infectionsheerd sich nicht wird nachweisen lassen. Ich erinnere z. B. an einen kürzlichen Bericht[1]) von Huber aus der Klinik des Prof. v. Pfeufer in München; fünf Fälle von allgemeiner Miliartuberculose wurden im Ganzen beobachtet, in allen ausnahmslos fanden sich entweder käsige Heerde in den Lungen, oder käsige Bronchial- oder Mesenterialdrüsen u. dgl.

In ganz gleicher Weise, wie die allgemeine acute Miliartuberculose, verhalten sich auch die mehr circumscripten acuten Tuberculosen, namentlich die acute tuberculöse Meningitis. Auch diese Erkrankung ist nach dem übereinstimmenden Urtheil der Autoren höchst selten eine primäre; fast immer lassen sich präexistirende käsige Heerde in den Lungen oder in den Lymphdrüsen u. s. w. auffinden. Buhl berichtet u. A. über 9 Fälle, unter denen auch nicht bei einem einzigen ein primärer Heerd fehlte. Rokitansky äusserte sich bereits 1844 in ähnlicher Weise[2]):

1) Aerztl. Intelligenzbl. 39. 1867. — Allgem. med. Centralztg. 89. 1867.
2) Handbuch der patholog. Anatomie. Bd. II. 1844. p. 735.

„Sie kommt vorzugsweise bei Kindern und jugendlichen Individuen, aber auch in jeder späteren Lebensperiode vor. Sie ist höchst selten die primitive Tuberculose, fast immer liegen ihr andere Tuberculosen, wie chronische Tuberculose der Pia meninx, Gehirntuberkel, Tuberculose des Lymphdrüsensystems, Lungentuberculose zum Grunde."

Endlich weiss es ja jeder Practiker aus Erfahrung, dass zur Feststellung einer tuberculösen Meningitis beim Erwachsenen eine Dämpfung in den Lungen einen werthvollen Anhaltspunkt giebt, und dass im kindlichen Alter hauptsächlich scrofulöse Individuen afficirt werden.

Hervorzuheben ist auch noch die namentlich von v. Tröltsch[1]) urgirte Beobachtung, dass die Meningitis tuberculosa und selbst allgemeine Miliartuberculose als Secundäraffection nach eiteriger Otitis nicht selten auftrete — ein gewichtiges Moment zur Bestätigung unserer Anschauungen.

Fassen wir all das bisher Gesagte zusammen, so resultirt aus der pathologischen Anatomie eine höchst gewichtige Stütze für unsere Theorie. Es ist nachgewiesen, dass nur ausnahmsweise die Section an acuter Tuberculose Gestorbener irgend einen primären Heerd nicht nachweist, und es ist deshalb nur noch fraglich, ob diese Ausnahmen bedeutsam genug sind, um unsere Theorie umstossen zu können. Ich glaube, nein; und zwar aus folgenden Gründen:

1) kann es sehr leicht begegnen, dass ein vorhandener primärer Heerd bei der Obduction übersehen wird. Gewiss wird jetzt bei den Sectionen mit ganz besonderer Sorgfalt auf diesen Punkt geachtet werden müssen, aber trotzdem werden sicherlich kleine Heerde der Beobachtung entgehen können. Um wie viel leichter musste ein solches Uebersehen bisher geschehen, da man dem Vorhandensein solcher Heerde eine so grosse principielle Bedeutung noch gar nicht beilegte! Untersuchte man etwa überall die Lymphdrüsen so genau, wie man es jetzt fordern muss, um sich zu überzeugen, ob nicht irgend eine käsig oder zerfallen ist?

2) Bei der Section braucht in der That ein primärer Heerd nicht mehr nachweisbar zu sein, und doch kann derselbe vor der Infection existirt haben und ohne Hinterlassung irgend einer Spur vollständig resorbirt worden sein. Wir haben ja selbst bei unseren Experimenten häufig zu beobachten Gelegenheit gehabt, dass

1) Die Anatomie des Ohres und die Krankheiten des Gehörorgans. Würzburg 1860. p. 72. — Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. p. 365.

die primären Heerde, nämlich die Stellen, an denen die fremdartige Materie inoculirt worden war, nicht mehr aufzufinden, und alle Spuren ihrer früheren Existenz verwischt waren. Warum sollte das Gleiche nicht beim Menschen der Fall sein können?

3) Wenn selbst in der That weder bei der Section ein primärer Heerd zu entdecken, noch durch die Anamnese das frühere Bestehen eines solchen nachweisbar war, so kommen noch immer diejenigen Möglichkeiten in Betracht, die wir im vorigen Kapitel erörtert haben. Es kann nämlich in der That eine primäre Tuberculose vorliegen, und doch haben zu ihrer Hervorrufung Ursachen gewirkt, die denen der secundären Tuberculose analog sind. Ich erinnere an die Unterdrückung von Secretionen, an die Sistirung der Menstruation, an die Contagion u. s. w.

Es hat demnach keine Schwierigkeiten, die Ausnahmen im Allgemeinen zu deuten; in den concreten Fällen wird man von nun an freilich die höchste Achtsamkeit aufbieten müssen, um jedesmal die Ursachen der Erkrankung zu eruiren.

Auf den entgegengesetzten Einwand, dass wir so häufig käsige Heerde und ihre Resorption beobachten, ohne dass Tuberculose auftritt, haben wir bereits an einer früheren Stelle zu erwidern versucht.

Wenden wir uns nunmehr zur chronischen Tuberculose.

Wir haben den wesentlichsten Unterschied der chronischen Tuberculose von der acuten darauf beruhen sehen, dass bei ersterer die Tuberkeleruption nicht eine plötzliche, allgemeine oder doch über viele Organe verbreitete ist, sondern dass die Eruption zuerst in einem beschränkten Umkreise auftritt, sodann in Nachschüben sich auf immer weitere Bezirke ausdehnt, zuweilen auch Sprünge nach entfernten Organen macht, im Ganzen also einen längeren Zeitraum braucht, um das letale Ende herbeizuführen.

Als häufigsten Ausgangspunkt der chronischen Tuberculose haben wir die käsige Pneumonie betrachtet. Um diese herum entstehen die ersten Miliartuberkel, die selbst wieder confluiren, erweichen und somit Infectionsheerde für weitere Eruptionen bilden können.

Schon Laënnec, wenn auch zu dessen hauptsächlichsten Lehren unsere Theorie im Widerspruche steht, hat dieses Verhältniss, das wir zu unseren Gunsten benutzen, auf's Präciseste geschildert[1]):

1) Abhandlung von den Krankheiten der Lungen und des Herzens u. s. w. Uebers. von Meissner. Leipzig 1832. Bd. I. p. 436.

„Die Tuberkeln entwickeln sich fast immer primitiv in den Spitzen der oberen Lappen und vorzüglich des rechten, und man findet aus diesem Grunde an diesen Stellen und besonders an der letztern am häufigsten weite Tuberkelhöhlen. Nicht sehr selten findet man dergleichen in der Spitze einer Lunge, während der übrige Theil dieser Organe gesund ist und keine Tuberkeln darbietet; allein in diesen Fällen hat der Kranke oft auch gar kein Zeichen von Lungenschwindsucht oder nur sehr zweideutige dargeboten, und der Tod ist in Folge einer anderen Krankheit eingetreten."

„Weit gewöhnlicher findet man eine Höhle und einige schon vorgeschrittene rohe Tuberkel in der Spitze der Lungen und dem übrigen Theil dieser noch knisternden und übrigens gesunden Organe mit einer unzähligen Menge sehr kleiner, halbdurchsichtiger, hirsekornförmiger Tuberkeln angefüllt, von denen beinahe noch keiner einen centralen gelben Punkt darbietet. Es ist offenbar, dass diese hirsekornförmigen Tuberkeln das Product eines secundären und weit späteren Ausbruches, als desjenigen, welcher zu den Höhlen Veranlassung gegeben hatte, sind. Die Resultate der Leichenöffnungen, verglichen mit denen der Beobachtung der Kranken, haben mich überzeugt, dass diese secundären Ausbrüche zu der Zeit stattfinden, wo die zuerst gebildeten Tuberkel sich zu erweichen beginnen.

Sehr oft findet man in einer und derselben Lunge offenbare Beweise von zwei oder drei successiven, secundären Ausbrüchen, und fast immer kann man dann bemerken, dass der primitive, die Spitze der Lunge einnehmende Ausbruch schon den Höhlengrad erreicht hat; dass der zweite unter dem ersten und etwas tiefer gelegene aus schon gelben Tuberkeln, wenigstens zum grossen Theile, besteht, die aber noch nicht sehr umfänglich sind; dass der dritte aus rohen, hirsekornförmigen Tuberkeln mit einigen gelben Stellen im Mittelpunkte bestehende eine noch tiefere Zone einnimmt, und endlich, dass der tiefste Theil der Lunge und ihr unterer Rand einen letzten Ausbruch von ganz durchsichtigen hirsekornförmigen Tuberkeln darbieten, von denen man ausserdem einige hier und da in den von den vorigen Ausbrüchen gelassenen Zwischenräumen findet."

Wir sehen hier demnach, Laënnec findet überall, wo er Miliartuberkel in den Lungen beobachtet, erweichte „Tuberkel" als ihren Ausgangsheerd. Solche vereinzelte gelbe „Tuberkel" beobachtete er auch zuweilen noch, ohne dass Miliareruptionen in ihrem Umkreis sich gebildet hätten. Laënnec's ausserordentlich exacte Beobachtungen sind seitdem von den bedeutendsten pathologischen Anatomen bestätigt worden. Die Thatsachen stehen demnach fest; es handelt sich nur um die Deutung. Es wurden — das ist sicher — käsige oder gewöhnlich schon erweichte Heerde inmitten von Miliartuberkeln gefunden. Was bürgt nun aber dafür, und woran will man es zweifellos erweisen, dass diese käsigen oder cavernösen „primitiven" Heerde wirklich selbst aus Miliartuberkeln hervorgegangen seien? Diejenigen, welche „käsig" und „tuberculös" von einander trennen, werden im Gegentheil wohl grösstentheils mit uns darin übereinstimmen, dass jene vereinzelten käsigen und erweichten Knoten in

den Lungen nicht wirklichen Tuberkeln, sondern vielmehr pneumonischen Prozessen ihren Ursprung verdanken. Als den besten Gewährsmann können wir auch hierfür Virchow anführen, der sich ein grosses Verdienst darum erworben hat, nachzuweisen, dass unter den käsigen Heerden der verschiedenen Organe gerade die der Lungen am häufigsten mit Tuberkeln verwechselt werden, während sie einfache Entzündungsproducte seien.

Freilich können wir in den concreten Fällen oft ebensowenig den Beweis dafür antreten, dass etwa vorhandene erweichte Käseknoten oder Cavernen durch Pneumonie und nicht durch Tuberkel entstanden seien, wie uns von Anderen das Umgekehrte erwiesen werden kann. Aber die Wahrscheinlichkeit, soviel muss bei den nunmehr über die Phthisis sowohl in Betreff ihrer Pathogenese, als ihrer Anatomie gewonnenen Anschauungen zugegeben worden, weist doch entschieden dahin, jene primitiven, meist umfänglichen Heerde an den Lungenspitzen, auch wenn ihr Ursprung wegen bereits eingetretener Erweichung anatomisch nicht mehr klar darzulegen ist, trotzdem als pneumonische zu deuten. Wir überzeugen uns ja fast durch tagtägliche Beobachtungen an noch nicht zerfallenen käsigen Lungenknoten, dass diese am häufigsten entzündlicher Natur, und dass die aus Confluxion wirklicher Miliartuberkel entstandenen grösseren Knoten in den Lungen relativ viel seltener sind.

Wir nehmen demnach an, dass in der relativ grössten Zahl der Fälle die Phthisis mit einer Pneumonie, die zu käsigen Producten führt, beginnt. Diese käsig-pneumonischen Heerde können kürzere oder längere Zeit bestehen, auch zu Cavernen führen, ohne bedeutende Symptome zu veranlassen. Dies sind die von Laënnec in erster Reihe angedeuteten Fälle, in denen, wenn zufällig der Tod durch irgend eine andere Krankheit erfolgt, die Section das Bestehen jenes ersten Stadiums der Phthisis nachweist. Macht die Erkrankung Fortschritte, so können entweder neue käsige Pneumonien in den Lungen auftreten, oder zu den bereits bestehenden tritt Tuberculose — in Folge der Resorption — hinzu. Diese ersten Miliartuberkel liegen, wie die Sectionen oft genug nachzuweisen vermögen, im Umkreis der käsigen Heerde oder der Cavernen concentrirt und verbreiten sich später in grösseren Kreisen allmälig nach entfernteren Partien. Bei Bestehen mehrerer primärer Heerde können sich natürlich auch mehrere Localisationen von Miliartuberkeln anhäufen.

Es kommen aber allmälig auch Conglomerate von Miliartuber-

keln zum Zerfall, und diese bilden dann secundäre Infectionsheerde, von denen aus abermals durch Detritus-Resorption neue Miliartuberkel entstehen — das sind die „successiven secundären Ausbrüche“ Laënnec's.

Die Tuberculose kann entweder auf die Lungen beschränkt bleiben, oder nach anderen Organen — wiederum durch Resorption von Detritus in's Blut — überspringen oder selbst durch Verallgemeinerung tödten.

Die genaue Beachtung der Sectionsergebnisse vermag oft genug die Reihenfolge der einzelnen Eruptionen in evidentester Weise nachzuweisen. Die besten pathologischen Anatomen müssen diesen Satz bestätigen.

Wir dürfen ferner auch annehmen, dass nicht bloss wirkliche Tuberkel, sondern auch entzündliche Heerde[1]) als Folgen der Resorption auftreten können, seien es käsige Pneumonien, seien es Affectionen anderer Organe. Beispielsweise müssen die Erkrankungen des Darmkanals und des Larynx im Verlaufe der Phthisis nicht durchaus sofort tuberculöser Natur sein; die secundären Eruptionen können auch einfache entzündliche Prozesse sein, welche Geschwüre auf der Schleimhaut dieser Organe bewirken und welche erst secundär Miliartuberculose in ihrer Umgebung zur Folge haben.

Ausser käsigen Knoten und Cavernen in den Lungen werden auch käsige Entzündungsproducte anderer Organe ziemlich häufig als primitive Infectionsheerde, von denen die Tuberkeleruptionen gleichsam wie von einem Centrum ausstrahlen, aufgefunden. Genugsam bekannt sind die Fälle von Tuberculose bei Existenz eines primären käsig eingedickten pleuritischen Exsudats, ebenso nach peritonitischen Exsudaten, nicht selten auch nach präexistirenden käsigen Heerden in den Harn- und Geschlechtsorganen, ferner die Anhäufung von Miliartuberkeln in der Umgebung von Darmgeschwüren u. s. w. Am meisten sind aber auch hier die Lymphdrüsen zu beachten; hauptsächlich sind es käsige Mesenterial- und Bronchialdrüsen alten Datums, welche man sehr oft bei der Section an chronischer Tuberculose Gestorbener, zumal Kinder, zu beobachten Gelegenheit hat.

Eine sehr bemerkenswerthe Reihe von Kranken- und Sectionsberichten, welche für das eben Dargelegte eclatante Beweise lie-

---

1) Vergl. p. 442 ff. und p. 460.

fern, ist auch kürzlich erst von C. E. Hoffmann in Basel mitgetheilt worden[1]); wir werden später einige derselben in extenso referiren.

Indess können auch bei der chronischen Tuberculose Fälle zur Beobachtung kommen, in denen die Section den primären Heerd nicht aufzufinden vermag. In Betreff dieser Fälle müssen wir dasselbe bemerken, wie bei Gelegenheit der acuten Tuberculose: dass sie nämlich aus den gleichen, oben angeführten Gründen nicht im Mindesten als sichere Beweismittel zur Widerlegung der von uns angenommenen Theorie sich benutzen lassen.

Dagegen liefert uns die pathologische Anatomie sowohl der acuten, als der chronischen Tuberculose noch einen neuen Beweis wenigstens für die Wahrscheinlichkeit unserer Anschauungen; ich meine den Umstand, dass die Miliartuberkel ihren Lieblingssitz an den Gefässen haben. Wir haben diesen Punkt bei einer früheren Gelegenheit bereits ausführlich genug erörtert, um uns hier mit der blossen Andeutung begnügen zu können.

Begründung durch die Pathologie.

Wir haben den Satz aufgestellt: Die Tuberculose ist eine Resorptionskrankheit, sie steht im nosologischen System am nächsten der Pyaemie und sodann den acuten Infectionskrankheiten. Betrachten wir den klinischen Verlauf zuerst der acuten allgemeinen Miliartuberculose, so ist es eine der bekanntesten Thatsachen, dass derselbe eine auffallende Analogie mit dem Verlaufe einer acuten Infectionskrankheit, zumal des Typhus, darbietet. Das klinische Bild der acuten Miliartuberculose ist sehr oft dem des Typhus so vollständig ähnlich, dass den bewährtesten Aerzten die Differentialdiagnose unmöglich wird. Die ersten hervorstechenden Symptome weisen mit Entschiedenheit darauf hin, dass hier nicht etwa irgend ein locales Leiden vorliegt, sondern dass der Gesammtorganismus gestört ist, dass es sich hier um eine allgemeine Blutvergiftuug handelt. Die Eruption der Miliartuberkel geschieht ungefähr in gleicher Weise, wie der Ausbruch der Hautausschläge bei den acuten Exanthemen; nur dass hier die meisten edlen Organe an der Affection betheiligt sind. Durch die Eruption entledigt sich das Blut seines Infectionsstoffes. Diese Analogie mit den acuten Exanthemen, zumal den

1) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. 3. 1. 1867.

Pocken, ist schon vor längerer Zeit von früheren Autoren, namentlich Engel, hervorgehoben worden. Ueberhaupt waren wohl bisher sämmtliche Kliniker, welche den Verlauf der acuten Miliartuberculose beobachteten, ausnahmslos darin einig, dass dieselbe den acuten Infections- oder Blutkrankheiten zugezählt werden müsse. Wir haben hier somit eben so, wie es bei der pathologischen Anatomie der Fall gewesen, aus einer Zeit, in der man von der künstlichen Erzeugung der Tuberculose noch keine Ahnung hatte, bereits eine wesentliche Stütze für unsere aus den Experimenten gewonnenen Anschauungen.

Was war bisher das wichtigste Moment, um endlich doch eine Differentialdiagnose zwischen acuter Miliartuberculose und anderen Infectionskrankheiten zu ermöglichen? Es war — und dies ist eine zweite bedeutsame Stütze unserer Theorie — der Nachweis irgend eines primären käsigen oder cavernösen Heerdes, sei es in den Lungen, den Lymphdrüsen, oder in irgend einem anderen Organe. Tritt die Krankheit unter typhösen Erscheinungen auf, während entweder ätiologische Momente für den Typhus oder die auf das abdominelle Leiden bezüglichen Symptome u. dergl. fehlten, so boten jene primären Heerde den einzigen Anhaltspunkt, um auf die wichtige Diagnose hinzuleiten. Der Nachweis der Miliartuberkel in den Lungen lässt sich ja erst, und zwar auch nur bei sehr genauer physikalischer Untersuchung, im weiteren Verlaufe der Krankheit führen; im ersten Stadium ist man auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose angewiesen. Jetzt freilich hat man seit Kurzem, hauptsächlich durch Cohnheim[1]), ein fast untrügliches Mittel kennen gelernt, um die allgemeine Miliartuberculose mit Sicherheit währenddes Lebens zu diagnosticiren: es ist die ophthalmoscopische Untersuchung der Chorioidea. Aber auch auf der Aderhaut treten die Miliartuberkel erst während des Verlaufs der Krankheit auf; an welchem Tage nach Beginn derselben sie zur Erscheinung gelangen, muss sich aus weiteren genauen Untersuchungen ergeben. Ebenso müssen fernere Erfahrungen noch erst lehren, in wie weit man auf die Constanz der Aderhautaffection bei allgemeiner Miliartuberculose zählen könne.

Das klinische Bild der acuten Tuberculose ist das einer Infectionskrankheit. Ist es aber auch das einer specifischen Infectionskrankheit? Allerdings liegt in gewissem Sinne eine Specificität vor: die Eruption äussert sich nicht durch Hautausschläge,

1) A. a. O. Vergl. p. 142.

Schleimhautaffectionen etc., sondern durch die eigenthümlichen lymphoiden-Knötchen, die Miliartuberkel. Dass aber diese letzteren specifisch im engeren Sinne des Begriffes sein, dass sie irgend einen besonderen virulenten Stoff enthalten müssen, das geht aus keiner einzigen Erscheinung des gesammten Krankheitsverlaufes hervor. Die allgemeinen Blutvergiftungssymptome lassen sich eben so gut dadurch erklären, dass fremde corpusculäre, nicht specifische Elemente in's Blut aufgenommen werden, als durch die Supposition irgend eines hypothetischen chemischen Giftes. Eben so finden, wie wir sehen, die Knötchenbildungen als Folge der Ablagerung jener corpusculären Elemente in die einzelnen Organe eine so ungezwungene Deutung, dass noch die Zuhülfenahme irgend eines Virus nicht im Mindesten nothwendig wird. Oder hat sich bisher etwa durch irgend eine exacte Beobachtung herausgestellt, dass die Miliartuberkel in der That ein fixes oder flüchtiges Contagium nach Art der Pocken, des Scharlachs, des Typhus etc. in sich einschliessen? Es ist mir nicht bekannt, dass von irgend einem Autor die Contagiosität der allgemeinen Miliartuberculose — ich sage nicht, der Phthisis — mit Sicherheit nachgewiesen ist. Eben so wenig kann Jemand behaupten, dass die allgemeine Miliartuberculose Epidemien mache nach Art der acuten specifischen Infectionskrankheiten, seien es auf Häuser oder Strassen beschränkte, seien es allgemeine, ganze Ortschaften verheerende Epidemien. Dass in manchen Familien Fälle von allgegemeiner Miliartuberculose sich häufen und zuweilen die Krankheit gleichzeitig oder kurz nach einander mehrere Mitglieder hinrafft, wird man doch schwerlich auf Contagiosität, vielmehr auf die gleichen vorhandenen Bedingungen beziehen. Solche Bedingungen sind hauptsächlich hereditäre Lungenphthisis oder hereditäre Scrofulose, oder es können auch durch schlechte Lebensweise, verdorbene Luft, mangelhafte Nahrung etc. — denen sämmtliche Familienmitglieder gemeinschaftlich ausgesetzt sind — acquirirte Scrofeln, käsige Entzündungsproducte u. dgl. als veranlassende Ursachen der acuten Miliartuberculose vorliegen. Auch die Thatsache, dass zu manchen Zeiten die Fälle von allgemeiner Miliartuberculose sich häufen, zu anderen seltener beobachtet werden, wird sicherlich Niemand dahin deuten wollen, dass die Krankheit epidemisch auftrete. Jeder Arzt macht oft in seiner Praxis die erstaunliche Erfahrung, dass gerade die seltensten Krankheiten, die mit Infection oder mit dem Genius epidemicus nichts gemein haben, z. B. seltene Verletzungen, Missbildungen, chronische Fehler etc.,

zuweilen in einem Zeitraum von wenigen Wochen sich anhäufen, während er sonst viele Jahre hindurch keinen einzigen ähnlichen Fall beobachtet hat. Von der acuten allgemeinen Miliartuberculose wird Jedermann zugeben müssen, dass sie weder abhängig ist von Bodenverhältnissen, noch von meteorologischen Einflüssen, noch von Menschenanhäufungen u. s. w., dass sie ebenso gut auf dem Lande, wie in den Städten vorkomme, dass sie niemals auf viele Jahre oder Jahrzehnte etwa verschwindet, um dann einen desto stärkeren Umzug zu halten, dass sie vielmehr überall und zu allen Zeiten heimisch, wenn auch zum Glück relativ selten ist. Ob die acute Miliartuberculose auch in denjenigen Gegenden, in welchen Phthisis und Scrofulose zu den sehr seltenen Krankheiten gehören, oder welche selbst eine gewisse Immunität gegen dieselbe besitzen, vorkommt, diese Frage zu entscheiden, sind die bis jetzt vorliegenden Erfahrungen noch nicht geeignet.

Kurz es fehlen uns alle Anhaltspunkte, um die akute Tuberculose für eine specifische, virulente oder miasmatische Infectionskrankheit auszugeben, und es bleiben somit nur diejenigen Erscheinungen vorhanden, welche sie als eine Blutkrankheit, im ganz allgemeinen Sinne, kennzeichnen. Die Pathologie der acuten Tuberculose steht demnach mit unserer Theorie in jeder Beziehung im vollsten Einklange.

Gleich der allgemeinen acuten Miliartuberculose zeigen auch die auf einzelne Organe beschränkten acuten Tuberculosen ein typhöses Krankheitsbild, nur mit dem Unterschiede, dass daneben auch die localen Symptome des erkrankten Heerdes zur Geltung kommen, oder selbst prävaliren. Nehmen wir als Beispiel die Meningitis tuberculosa. Die Aehnlichkeit dieser Affection mit dem Typhus beim Beginn und im ersten Stadium der Erkrankung ist unläugbar; es giebt Fälle, in welchen die Diagnose ausserordentlich schwer ist, und in welchen die Präexistenz von pneumonischen Heerden in den Lungen, oder von Scrofeln, oder käsig-eitriger Otitis u. s. w. für die Differentialdiagnose ein sehr wichtiges Moment ist. Als Unterscheidungsmerkmale von Typhus dienen dann die vom localen Heerde, dem Gehirn, ausgehenden Symptome, die sich, wenigstens in ihrer Totalität und Prägnanz, gewöhnlich erst im Verlaufe der Erkrankung zeigen: so der langsame Puls, die Verstopfung, die Lähmungen, Convulsionen, Coma etc.

Wir kommen nun zur chronischen Tuberculose. Hier will ich zunächst die eine, allen Aerzten bekannte Thatsache her-

vorheben, dass häufig genug im Verlaufe einer tuberculösen Phthisis ein Zustand sich einstellt, der mit dem bei Pyaemie eine sehr grosse Aehnlichkeit hat: es ist jener Zustand von intermittirendem oder stark remittirendem Fieber mit meist unregelmässigem Typus, bald stärkeren, bald schwächeren Frostanfällen, gefolgt von trockener Hitze mit oder ohne Schweisse. Dieses Fieber kann fälschlich, wenn die Anamnese und die übrigen Erscheinungen von Seiten der Brustorgane nicht berücksichtigt werden, für die Folge einer Malaria, einer perniciösen Intermittens oder einer Pyaemie gehalten werden; das Chinin erweist sich nicht selten hilfreich, gewöhnlich aber mildert es nur zeitweise die Anfälle oder verändert ihren Typus; aus dem intermittirendem Fieber wird bald ein remittirendes, hektisches, und der Kranke unterliegt entweder demselben, oder der Zustand bessert sich allmälig, und unter Milderung der localen Symptome verschwindet endlich auch das Fieber gänzlich, — um wahrscheinlicherweise später als Symptom einer weiteren Heerderweichuug und dadurch bedingten Tuberkeleruption von Neuem hervorzubrechen.

Die chronische Tuberculose tritt, wie wir sahen, am häufigsten zur chronischen Pneumonie, zur Scrofulose und zu käsig-eitrigen Exsudaten hinzu. Die Lungenschwindsucht ist — wir haben es bereits früher ausführlich erörtert — keine einfache Krankheit, es sind vielmehr verschiedene Krankheitsformen unter dem einen Begriff der Phthisis zusammengefasst[1]).

1) Die erste Form der Lungenschwindsucht ist die rein entzündliche, bei welcher vom Anfang bis zum Ende nur die localen Erscheinungen der Pneumonie, der käsigen Eindickung und endlichen Erweichung ihrer Producte vorhanden sind, und eine wirkliche Tuberculose vollständig fehlt. Die Erkrankung entwickelt sich und verläuft entweder acut oder chronisch, sie führt entweder zum Tode oder zur Genesung; letzere geschieht durch Verkalkung oder Verödung der käsigen Heerde, resp. Vernarbung der Cavernen. Für diese Form halten wir den Namen „käsige Pneumonie“ oder „Pneumophthisis simplex“ am passendsten[2]).

2) Die zweite Form beginnt, wie die erste, mit einer acuten oder chronischen Pneumonie, welche mehr oder weniger ausgedehnte käsige Producte hinterlässt. In irgend einem Stadium der

1) Vergl. oben p. 138 ff.
2) Ibidem p. 165.

Erkrankung, sei es noch während der floriden Pneumonie, sei es nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen und bereits eingetretener Reconvalescenz, entwickeln sich durch Resorption der käsigen Substanz Miliartuberkel zunächst in der Umgebung der pneumonischen Heerde, später auch in entfernteren Bezirken und Organen, sei es in einer continuirlichen einmaligen Eruption, sei es in mehreren, durch Intervalle von einander getrennten Nachschüben. Diese Form können wir als Phthisis tuberculosa oder vielleicht noch passender als combinirte Phthisis bezeichnen.

3) Die Erkrankung der Lungen beginnt sofort mit Miliartuberculose, sei es in Folge von Scrofulose, eines eingedickten pleuritischen Exsudats, oder irgend einer andern Ursache. Die Tuberkeleruption kann entweder sofort eine sehr ausgedehnte sein, oder sie erfolgt mehr allmälig; früher oder später tritt dann auch Miliartuberculose anderer Organe hinzu. Diese Krankheitsform können wir schon bei ihrem Beginn, zum Unterschied von den beiden früheren Formen, einfach Tuberculosis pulmonum benennen. Auch diese Form kann in ihrem Verlaufe durch entzündliche Prozesse sich compliciren und dann der vorigen Form ähnlich werden.

Es fragt sich nun: entspricht die Abgrenzung, die wir hier versuchten, auch den Beobachtungen am Krankenbett? Lassen sich klinisch die bisher unter dem Namen der Phthisis oder fälschlich der Tuberculose in einen einzigen Rahmen zusammengefassten Krankheitsbilder so in verschiedene Gruppen sondern, dass sie unserer obigen Eintheilung entsprechen?

Kein Kliniker wird läugnen können, dass es Fälle giebt, in welchen die Krankheitserscheinungen, ich möchte sagen, so correct verlaufen, dass sie sich mit Bestimmtheit in eine der drei obigen Kategorien einreihen lassen.

Die rein käsige Pneumonie zumal haben schon längst manche Kliniker von der Tuberculose getrennt und sogar ihre therapeutischen Maassnahmen im Sinne dieser Trennung eingerichtet. Eine vollständige stricte Eintheilung in mehrere verschiedene Gruppen hat indess nur Niemeyer[1]) versucht; und derselbe hat bereits eine Zeichnung des klinischen Verlaufs der einzelnen Formen entworfen. Wir glauben nun zwar, dass die Zeit, seit der man auf eine solche Sonderung, gestützt theils auf pathologisch-anatomische,

1) l. c.

theils auf experimentelle Untersuchungen aufmerksam geworden ist, noch viel zu kurz und der Gegenstand viel zu complicirt ist, als dass man schon jetzt eine irgend wie fertig abgeschlossene Darstellung der Symptomatologie der Lungenschwindsucht und der Tuberculose im Sinne der neueren Anschauungen zu geben im Stande ist. Dennoch aber muss es von Werth sein, diejenigen Erkrankungen, deren Symptome und Verlauf thatsächlich unseren Prämissen entsprechen, näher kennen zu lernen. Ich will deshalb einige Krankeitsbilder kurz zu zeichnen versuchen, wie sie in der Praxis fast täglich vorkommen, und bei denen mir, so oft ich ihnen in der letzten Zeit begegnete, die Zutheilung in eine jener drei Gruppen keine Schwierigkeiten bot.

Krankheitsbilder der ersten Gruppe:

Die befallenen Individuen sind gewöhnlich schwächlich und mit einem Habitus phthisicus behaftet; nicht selten sind es aber auch ganz kräftige, robuste Personen. Als Ursache der Erkrankung wird am häufigsten Erkältung angegeben.

Die Krankheit beginnt plötzlich unter den Erscheinungen einer acuten croupösen, häufiger katarrhalischen Pneumonie. Sie wird entweder mit einem Schüttelfrost, oder mit etwas Frösteln eingeleitet, auf das sofort starke Hitze folgt. Es bildet sich ein continuirliches Fieber aus mit einer Temperatur von 39° — 40° und mehr, nebst allen sich daran knüpfenden Erscheinungen — vermehrter Pulsfrequenz, Durst, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, saturirtem Urin etc. Gewöhnlich hat das Fieber schon von vornherein einen mehr adynamischen Charakter, es besteht das Bild einer sogenannten biliösen Pneumonie; der Kranke hat nicht das turgescirend rothe Gesicht gewöhnlicher Pneumoniker, zuweilen sogar ein etwas blasses Aussehen, das subjective Gefühl der Hitze ist nicht sehr hervorstechend, der Puls ist nicht sonderlich hart, zuweilen nicht einmal sehr frequent. Ich sah indess auch Kranke, bei denen das Fieber einen im hohen Grade erethischen Charakter hatte und keinerlei Abweichung von dem der gewöhnlichen croupösen Pneumonie kräftiger Personen darbot. Die physicalische Untersuchung der Brust ergiebt die gewöhnlichen Zeichen der Pneumonie, die meistentheils sich hier auf einen der oberen Lungenlappen, nicht selten aber auch auf die unteren Lappen concentriren. Zuweilen ist Pleuritis damit combinirt, so dass alle subjectiven und objectiven Zeichen einer Pleuro-Pneumonie nachweislich sind. Die Dyspnoe ist zu Anfang gewöhnlich nur eine mässige. Der Husten, zuerst nur spärlich, nimmt von Tag zu Tag zu. Es werden zuerst

glasige Sputa entleert, die, wenn croupöse Pneumonie besteht, rubiginös, später rost- oder citronenfarbig sind, andernfalls gelblich oder grau und sehr klebrig erscheinen. Vergeblich wartet man am 5., 7. und späteren Tagen auf eine Krisis oder eine Lysis; es kommt der 11., der 14., ja der 20. Tag heran, und noch immer ist das Fieber nicht gewichen. Oft zwar nimmt die Krankheit an denjenigen Tagen, an welchen die Krisis am häufigsten einzutreten pflegt, gewissermassen einen Anlauf zu einer solchen; es stellen sich, zuweilen nach Vorhergehen einer perturbatio critica, mehr oder weniger profuse Schweisse ein. Man glaubt schon die Krankheit gehoben, die Temperatur ist dem Gefühle nach kaum mehr erhöht, aber das Thermometer zeigt, wenn auch einen bedeutenden Nachlass des Fiebers, so doch immer noch das Bestehen eines solchen an. Wenn die Temperatur des Morgens nach dem Schweisse etwa 38° C. gewesen, steigt sie am Abend wieder auf 39° C. und mehr. Die kritischen Schweissausbrüche können sich wiederholen, aber immer bleibt die Krisis nur eine unvollständige. Aus dem continuirlichen Fieber wird dann meist ein remittirendes mit häufig wechselndem Typus, so dass bald die Remission in den Morgen-, bald in den Abendstunden eintritt. In anderen Fällen kommt es überhaupt nicht zu kritischen Schweissen: die Kranken neigen vielmehr schon in den ersten Tagen zur Transpiration, ohne dass eine erhebliche Fieberermässigung eintritt. Später treten alltäglich, zumal in den Nächten, profuse Schweisse auf, und das Fieber hat einen remittirenden Charakter. — Entsprechend dem Fieber verhalten sich die localen Krankheitserscheinungen. Von Tag zu Tag hofft man vergeblich, die Dämpfung des Percussionsschalls sich vermindern, das bronchiale Athmen verschwinden zu hören; vergeblich forscht man nach feinblasigen oder mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen, als dem Zeichen der Lysis. Statt dessen wird das bronchiale Athmen schärfer markirt, nimmt an einzelnen circumscripten Partien selbst den amphorischen Beiklang an, es werden metallisch klingende, consonirende, zuweilen sogar grossblasige Rasselgeräusche hörbar, der Percussionsschall ist vollständig gedämpft, auch wohl mit dem bruit de pot fêlé gepaart, und das Bestehen von Cavernen wird unzweifelhaft. — Die Sputa haben unterdess aufgehört, glasig, röthlich oder citronenfarbig zu sein, sie sind grau oder opak gelb, compact, wenig klebrig, enthalten Partikel, welche im Wasser zu Boden sinken, und zeigen bei mikroskopischer Untersuchung das Vorhandensein elastischer Fasern. Die Expectoration ist eine ziem-

lich copiöse. Die Respiration ist frequent, oft besteht mehr oder weniger ausgesprochene Dyspnoë. Der Puls ist wenig gespannt, seine Frequenz beträchtlich erhöht. Das Sensorium ist vollkommen frei, zuweilen in diesem Stadium selbst der Appetit etwas rege. Die Abmagerung ist eine hochgradige. — Unter diesen Erscheinungen gehen die Kranken gewöhnlich in 2—3 Monaten, zuweilen selbst in 4—6 Wochen, manchmal auch später zu Grunde. Das Fieber hat unterdess gewöhnlich den hektischen Charakter angenommen, es kann aber auch selbst bis zum tödtlichen Ende einen ausgesprochen erethischen Charakter besitzen. Ein Fall der letzten Kategorie, der innerhalb 8 Wochen letal endete, bleibt mir wegen des eigenthümlichen Krankheitsbildes lebhaft im Gedächtniss. Er betraf eine junge Frau, die bis zum letzten Tage mit hochgeröthetem, turgescirendem Gesichte, einer über 40° erhöhten Temperatur, einem ziemlich gespannten, obgleich 120—150 Schläge in der Minute zählenden Pulse und erheblicher Dyspnoë, gleich wie in den ersten Tagen einer genuinen croupösen Pneumonie, dalag, obwohl sie allnächtlich in profusem Schweisse sich badete.

Die eben beschriebene Form ist die acute einfache Phthisis oder die acute käsige Pneumonie. Sie führt grösstentheils zum Tode (floride Phthisis, galoppirende Schwindsucht); oder die Erscheinungen lassen allmälig nach, das Fieber wird mässiger, und die acute Phthisis geht in die chronische über. Diese kann durch Hektik in kurzer oder längerer Zeit tödten; oder nach einer Remission kann der Prozess von Neuem exacerbiren, sich auch mit anderen Erkrankungen, hauptsächlich mit Tuberculose compliciren, kann Haemoptoë veranlassen und früher oder später das letale Ende herbeiführen.

Umgekehrt kann selbst ein vollständiger Nachlass sämmtlicher Erscheinungen eintreten und die Krankheit temporär zur Heilung gelangen.

Solche temporär geheilte Fälle von acuter Phthisis lassen sich mit Sicherheit constatiren. Als ein glänzendes Beispiel hierfür möchte ich einen vor 1½ Jahren von mir in Gemeinschaft mit Herrn Geh. Rath Prof. Traube und Herrn Dr. H. Sachs behandelten Fall erwähnen, bei welchem die Erkrankung unter dem Bilde einer acuten biliösen Pleuro-Pneumonie begann, und am 11. und 14. Tage unvollständige Krisen machte. Nach dieser Zeit dauerte das Fieber mit remittirendem Typus, sich oft bis 41,5° steigernd fort; die Zeichen ausgedehnter Cavernen im linken unteren Lappen waren sowohl durch die physikalische Untersuchung der Brust,

als der Sputa unverkennbar. Die Abmagerung war eine hochgradige, die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens eine ausserordentlich schwache. In der fünften Woche entwickelte sich indess, trotz des bestehenden Fiebers, lebhafter Appetit, der sich zum Heisshunger steigerte, dessen Befriedigung nicht gewehrt werden konnte; die Kräfte nahmen zu, die Expectoration verminderte sich, die Dämpfung verlor an Umfang, das Fieber liess nach. Gleichzeitig stellte sich ein ausgesprochener Grössenwahnsinn ein, der zur Uebersiedelung des Kranken in eine Anstalt zwang, aus der er nach ungefähr 10 Wochen geheilt entlassen wurde. Ausser der Dämpfung und dem circumscripten Bronchialathmen an der Stelle der früheren Cavernen waren keinerlei subjective noch objective Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane, weder Husten, noch Auswurf, noch Dyspnoë u. s. w., mehr wahrnehmbar. Auch jetzt geht der Mann — er ist Banquier, 35 Jahre alt — seinen Geschäften nach; ihn zu untersuchen, hatte ich in letzter Zeit keine Gelegenheit.

An die acute käsige Pneumonie schliesst sich die chronische (Phthisis chronica simplex) an. Dieselbe kann entweder aus der acuten Form sich herausbilden, oder mit unscheinbaren Anfängen, unter Umständen auch subacut beginnen. Nicht selten entwickelt sie sich aus einem Catarrh; in vielen anderen Fällen eröffnet eine Haemoptoë die Scene, welche sodann die Pneumonie im Gefolge hat.

Auch hier sind die Kranken meist schwächliche Individuen, mit langem, schmalen, nicht musculösen Thorax und den übrigen Zeichen des phthisischen Habitus; aber eben so, wie bei der acuten Pneumonie, können auch hier unter Umständen kräftig gebaute Personen afficirt werden.

Zeichnen wir nunmehr einen Krankheitsverlauf, wie er zu den häufigsten gehört: Ein schwächliches Individuum bekommt Husten, den es aus Unachtsamkeit vernachlässigt. Der Husten bleibt eine Zeit lang trocken, und anstatt sich im weiteren Verlaufe zu mildern, wird er immer quälender. Es treten hin und wieder Schmerzen in der Brust auf. Der Kranke fröstelt häufig und schwitzt in der Nacht. Untersucht man nun die Brust, so findet man an einer oder an beiden oberen Lungenspitzen den Percussionston deutlich gedämpft, entweder noch vesiculäres oder unbestimmtes Athmen mit Rasselgeräuschen und verlängerter Exspiration, oder bereits ein bronchiales Athmungsgeräusch. — Die Krankheit schreitet fort: der Husten wird allmälig loser, der Auswurf mehr oder weniger

copiös, geballt oder fetzig — Sputa fundum petentia. Die Dämpfung des Percussionsschalls wird intensiver, das bronchiale Athmen sehr hervortretend; es kommen consonirende, metallische Rasselgeräusche hinzu; der Thorax über der afficirten Lungenpartie erscheint flacher und wölbt sich bei der Inspiration weniger, als die entsprechende Stelle der gesunden Seite. Die Respirationsfrequenz ist etwas vermehrt; Anstrengungen verursachen Dyspnoë. Dabei kann das Allgemeinbefinden ziemlich befriedigend sein: Appetit und Verdauung normal, Fieber sehr mässig oder kaum vorhanden. In anderen Fällen hinwiederum ist das Fieber stärker und hat einen remittirenden Typus, die Schweisse sind profus, der Puls sehr frequent, Abmagerung beträchtlich. — Gewöhnlich lassen die Erscheinungen nach einer gewissen Zeit an Intensität nach; das Fieber wird geringer oder verschwindet ganz, der Husten wird seltener und die Expectoration vermindert, die Kräfte nehmen zu, und der Kranke befindet sich in einem Zustande relativer Gesundheit — bis über kurz oder lang von Neuem eine Exacerbation des Leidens eintritt, neue pneumonische Heerde sich entwickeln, oder Haemoptoë hinzukommt u. s. w. — Eine Kette von Remissionen und Exacerbationen, bald scheinbare Gesundheit, bald leichte Beschwerden, mit denen der Kranke noch seinen Beschäftigungen nachgeht, bald endlich acute Intermezzos, bildet diese chronische Form der einfachen Lungenschwindsucht, die sich viele Jahre hindurch hinziehen kann. Haemoptoë führt entweder plötzlich, oder ein hektisches Fieber allmälig das letale Ende herbei. — Bisweilen erfolgt auch ein Stillstand der Krankheit auf Monate und Jahre hinaus, nicht selten sogar auch vollständige Heilung. Ich könnte mehrere solcher Fälle aus meiner Praxis anführen, und gewiss jeder aufmerksam beobachtende Arzt könnte dergleichen berichten, bei denen eine vollkommene oder temporäre Heilung erzielt wurde. Ausser einer geringen Dämpfung an der früher afficirten Stelle, die übrigens auch von Jahr zu Jahr sich vermindert, sind dann keinerlei subjective noch objective krankhafte Symptome, weder Husten, noch Auswurf, noch Beklemmung u. s. w. mehr vorhanden, umgekehrt nehmen das Embonpoint und die Kräfte zusehends zu. Das Athmungsgeräusch, welches noch Anfangs bronchial und mit Rasselgeräuschen verbunden ist, wird später unbestimmt und macht endlich einem leisen Vesiculärathmen Platz. Das Fortschreiten der Heilung konnte ich in manchen Fällen während mehrerer Jahre durch häufig wiederholte Untersuchungen der Brust mit Sicherheit constatiren.

In gleicher Weise verlaufen die subacut beginnenden Formen der chronischen Phthisis. Nach einer plötzlich auftretenden Haemoptoë z. B. entwickelt sich ein quälender, trockner Husten, dazu Fieber, vermehrte Respirationsfrequenz, grosse Schwäche, vielleicht auch Schmerzen in der Brust; die Percussion weist eine umschriebene Dämpfung nach, die Auscultation unbestimmtes oder bronchiales Athmen, später mit Rasselgeräuschen. Oder die Krankheit fängt mit einer Bronchitis an, aus der sich eine subacute Pneumonie herausbildet. Das Fieber kann in beiden Fällen stetig bleiben, in ein hektisches übergehen und in wenigen Monaten, oftmals mit Wiederholung der Haemoptoë, zum Tode führen. Oder das Fieber schwindet, die Kräfte nehmen wieder zu, der Husten wird milder, und wir haben jenen Zustand geheilter oder heilender käsiger Pneumonie, wie wir ihn im vorigen Krankheitsbilde schilderten, der Wochen, Monate, ja Jahre lang bestehen kann, bis endlich doch durch neue Exacerbationen und Complicationen das letale Ende herbeigeführt oder, was viel seltener, Heilung erzielt wird.

Krankheitsbilder der zweiten Gruppe, d. h. der mit Tuberculose sich combinirenden Phthisis: Die Krankheit beginnt in der eben geschilderten Weise entweder als acute, als subacute oder als chronische Pneumonie. Während eine Remission der entzündlichen Erscheinungen eingetreten ist, stellt sich ohne bekannte Veranlassung Fieber ein; der bisher mit nicht erschwerter, oft copiöser Expectoration einhergehende Husten wird durch einen intercurrirenden, trocknen Husten complicirt; die Athemfrequenz wird vermehrt, selbst bis zur Dyspnoë. Dabei vermag weder die Percussion, noch die Auscultation ein Fortschreiten des pneumonischen Prozesses zu constatiren. Zuweilen indess wird der Percussionsschall in der Umgebung der früheren Dämpfung etwas höher, selbst leicht tympanitisch, das Athmungsgeräusch schwächer oder unbestimmt. Jedoch können diese Erscheinungen nur auf die Wahrscheinlichkeit einer Combination mit Miliartuberculose hindeuten; ein sicheres Criterium für das wirkliche Vorhandensein derselben besitzen wir noch nicht. Die Pathologie wird dahin zu streben haben, solche Criterien, welche für die Diagnose und Prognose von sehr bedeutender Wichtigkeit sind, noch erst aufzufinden. Ob die Angabe Niemeyer's, dass die Miliartuberculose sich durch ein mehr continuirliches, die pneumonische Infiltration durch ein remittirendes oder intermittirendes Fieber manifestire, auch künftig Bestätigung finden wird, ist noch erst abzuwarten,

um so mehr, als Niemeyer selbst gesteht, dass seine Untersuchungen noch nicht zum Abschluss gekommen seien[1]).

Viel sicherer wird die Diagnose, sobald entfernte Organe zu erkranken beginnen. Kommen zu den genannten Erscheinungen hartnäckige Diarrhöen hinzu, oder bildet sich eine ulceröse Laryngitis aus, so ist das Vorhandensein einer secundären Tuberculose im hohen Grade wahrscheinlich. Ganz sichergestellt ist aber auch sogar unter diesen Bedingungen das Vorhandensein der Tuberculose noch nicht: die Diarrhöen können von katarrhalischen Erkrankungen der Darmschleimhaut herrühren, und selbst etwaige Geschwüre, wenn vorhanden, müssen nicht nothwendig tuberculöser, sondern können auch folliculärer Natur sein. Die Laryngitis kann gleichfalls einfach entzündlicher Art sein; oft genug habe ich Laryngitides, selbst hartnäckige, im Verlaufe der Phthisis auftreten sehen, die unter localer Behandlung zur Heilung gelangten, deren rein tuberculöse Natur demnach zweifelhaft erscheint. — Umgekehrt kann Darmtuberculose vorhanden sein, ohne dass Diarrhoë zugegen ist, oder die selbst mit Verstopfung einhergeht. Auch hochgradige Veränderungen können im Larynx und in der Trachea vor sich gehen, ohne dass sie die besondere Aufmerksamkeit der Kranken oder des Arztes auf sich lenken. Gar oft ist nur eine etwas dumpfe oder schwache Stimme als einziges Symptom der ulcerösen Laryngitis vorhanden, die man leicht der allgemeinen Schwäche zuzuschreiben geneigt ist, und bei der laryngoskopischen Untersuchung entdeckt man dann die nicht vermuthete Affection. (Ich halte es deshalb, nebenbei bemerkt, für nothwendig, den Larynx eines jeden Phthisikers von Zeit zu Zeit zu untersuchen, um sich davon zu überzeugen, ob derselbe intact sei oder nicht.) — Trotz aller dieser Bedenken kann man doch mit dem Eintritt der Erscheinungen von Seiten des Darmkanals und des Larynx, sobald sie einen irgend wie hartnäckigen Charakter annehmen, die Tuberculose als höchst wahrscheinlich diagnosticiren und die Prognose hiernach abmessen. Treten gar Hirnerscheinungen hinzu, so kann man um so weniger in Betreff der Diagnose und Prognose im Unklaren sein.

Der Verlauf der tuberculösen Phthisis ist fast immer perniciös. Unter beträchtlicher Abmagerung und hektischem Fieber gehen die Kranken in kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde. Es kann indess auch hier, wenn die Miliartuberculose sich um die

1) l. c. — Berl. klin. Wochenschr. 3. 1867.

käsigen Heerde localisirt und nicht auf entferntere Partien übergreift, ein zeitweiser Nachlass und selbst Stillstand der Erscheinungen eintreten. Ob auch Genesung möglich ist, müssen erst weitere Untersuchungen lehren.

Dritte Gruppe, chronische Miliartuberculose: Ein bisher scheinbar gesundes, etwa nur mit Scrofeln behaftetes Individuum wird ohne bekannte Veranlassung matt, magert ab, sieht blass und leidend aus, hat häufig Frösteln und vorübergehend Hitze, ausserdem trocknen Husten oder Hüsteln, ohne Spur von Auswurf. Die Untersuchung der Brust zeigt nirgends eine circumscripte erhebliche Dämpfung des Percussionsschalls, noch bronchiales Athmen oder häufiges Rasseln; indess ist der Percussionsschall über beiden oberen Lungenpartien im Ganzen etwas weniger laut und merklich höher als an den unteren, auch wohl tympanitisch klingend; das Athmungsgeräusch ist schwach vesiculär oder unbestimmt; die Lungencapacität, mittelst des Spirometers gemessen, ist auffallend gering; Athemfrequenz ist vermehrt; Puls frequent, ziemlich weich; Hauttemperatur erhöht. — Sehr bald tritt Heiserkeit und selbst Aphonie hinzu; die Larynxschleimhaut ulcerirt, oder die Knorpel des Kehlkopfes schwellen an, und das Schlucken wird erschwert. — Stuhlgang ist zuweilen hartnäckig verstopft, bald aber stellen sich Diarrhöen ein, die sich durch kein Mittel beseitigen lassen. — Unter hochgradigem hektischen Fieber und colliquativen Schweissen, bis zum Skelet abgemagert, gehen die Kranken zu Grunde. — Die Erscheinungen von Seiten der Lungen — die subjectiven wie die objectiven — sind oft bis zum Tode nicht sehr erheblich. Ich habe zahlreiche Fälle beobachtet, in welchen die Beschwerden von Seiten des Larynx und des Darmkanals die der Lungen vollständig in den Hintergrund drängten: der trockne, quälende Husten wurde allein durch den kitzelnden Reiz im Kehlkopf bedingt, in der Brust fühlten sich die Kranken fast frei; die Dämpfung des Percussionsschalls über den Lungen blieb geringfügig, nirgends hörte man Rasseln, dagegen an sehr weit verbreiteten Partien schwaches, unbestimmtes Athmen. — Das Missverhältniss zwischen den schweren Allgemeinerscheinungen und den relativ geringen localen Zeichen von Seiten der Brust bildet das wichtigste Moment zur Unterscheidung der Miliartuberculose von der käsigen Pneumonie. — In manchen Fällen steigert sich indess allmälig die Erkrankung der Lungen; es bilden sich Erweichungsheerde, oder die Miliartuberculose complicirt sich im weiteren Verlaufe mit käsig-pneu-

monischen Affectionen. Dann wird die Dämpfung an einzelnen Stellen intensiver, es tritt bronchiales Athmen, Rasseln u. s. w. auf, und das Krankheitsbild nähert sich dem der vorigen Kategorie, von diesem nur durch die Art der Entwicklung der Krankheit unterschieden.

Aehnlich kann der Verlauf sein, wenn anstatt Scrofeln käsige Ablagerungen in irgend einem Organe vorangegangen sind, wenn z. B. ein pleuritisches oder ein peritonitisches Exsudat sich eingedickt hat; oder wenn irgend eine gewohnte Absonderung sistirt, wenn die Menses plötzlich unterdrückt wurden u. s. w.

Der Verlauf der chronischen Miliartuberculose ist wohl immer ein tödtlicher. Indess darf man auch hier a priori die Möglichkeit einer Heilung nicht läugnen, wenn der Prozess localisirt bleibt und sich nicht auf verschiedene Organe ausdehnt.

Die Krankheitsbilder, die ich hier in Kürze zu entwerfen versuchte, sind nicht etwa theoretische Schemen, sondern sie sind, wie jeder Practiker wird zugeben müssen, durchaus aus dem Leben gegriffen. Mir schwebte bei der Beschreibung eine Anzahl ganz bestimmter Fälle aus meiner Praxis vor, und ich könnte viele Krankenberichte aufführen, die den genannten Typen vollständig entsprechen. Dieselben habe ich aber keineswegs mit genügender Vollständigkeit gezeichnet, indem es zahlreiche Varianten zwischen denselben giebt, auf deren Schilderung ich verzichtete. Gerade diese mannigfachen Varianten machen es schwierig, ja oft unmöglich, in den concreten Fällen zwischen den drei Gruppen eine irgend wie sichere Diagnose zu stellen; zumal wenn man die Entwickelung der Krankheit nicht von Anfang an genau beobachtet hat. Hier ist den ferneren klinischen Beobachtungen ein reiches Feld geboten, um neue Erfahrungen zu sammeln und sichere Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose zu gewinnen. Ferner bleibt ihnen die gewiss dankbare Aufgabe, die Beobachtungen am Krankenbett mit den späteren Ergebnissen der Sectionen zu vergleichen und auf diese Weise festzustellen, ob in der That die verschiedenen Krankheitsbilder auch den verschiedenen Obductionsresultaten entsprechen. Damit diese Aufgabe endgiltig gelöst werde, dazu wird wohl noch eine lange Reihe von Jahren erforderlich sein.

Begründung durch die Aetiologie.

Die Ursachen der Tuberculose und der Phthisis wurden bisher gewöhnlich in constitutionelle und in occasionelle eingetheilt. Auf erstere legte man stets das Hauptgewicht, während

man die letzteren, je nach der Anschauung, die man von der Krankheit hatte, bald mehr, bald weniger in den Hintergrund stellte. Wer die Phthisis für eine entzündliche Krankheit hielt, durfte die Gelegenheitsursachen, wie z. B. die Erkältung, keineswegs vernachlässigen; wer hingegen in der Tuberculose die specifische Neubildung urgirte, musste jene Ursachen für gleichgiltig erklären.

Wir kennen jetzt nur noch essentielle Ursachen der Tuberculose, und zwar als solche diejenigen Momente und Affectionen, welche die Aufnahme fremder feiner Partikelchen in's Blut bedingen. Die constitutionellen Ursachen fallen theilweise mit diesen zusammen, nur mit dem Unterschiede, dass nach unserer Anschauung nicht die Constitution, sondern die schon ausgebildete constitutionelle Krankheit das ursächliche Moment ist: nicht die phthisische oder die scrofulöse Constitution, sondern die schon vorhandene Phthisis (käsige Pneumonie), resp. die Scrofeln (käsige Lymphdrüsen) bedingen die Tuberculose. Die Constitutionsanomalie ist die erste Veranlassung zu der primären Krankheit (Phthisis, Scrofeln, käsige Entzündungen anderer Organe) und steht deshalb nur in einem indirecten Connex mit der secundären Affection, der wirklichen Tuberculose.

In gleicher Weise verhalten sich die Gelegenheitsursachen. Als solche werden mit Recht genannt: Erkältungen, Ausschweifungen, Aufenthalt in schlechter Luft, schlechte mangelhafte Nahrung, Gemüthsaufregung, übermässige Anstrengungen etc. Diese Momente können nach unserer Theorie die Tuberculose direct nicht hervorbringen (vielleicht mit Ausnahme des Aufenthalts in schlechter Luft); aber sie können sehr leicht die primäre Affection, in deren Gefolge später die Tuberculose auftritt, veranlassen. Erkältungen, Ausschweifungen, Anstrengungen u. dgl. können leicht Catarrhe und Pneumonien erzeugen, welche käsige Producte hinterlassen und dadurch ursächliche Momente einer späteren Tuberculose werden. Dieselben Gelegenheitsursachen können beispielsweise auch die Menstruation unterdrücken, Haemoptoë hervorrufen u. dgl., und hierdurch ebenfalls den Grundstein zur Tuberculose legen. Oder der Aufenthalt in schlechter Luft, die mangelhafte Ernährung etc. führt zur Scrofulose, und in Folge dieser entsteht später die Tuberculose. Wir erachten demgemäss die causae occasionales für keineswegs unwichtig, halten sie aber nicht für Gelegenheitsursachen der Tuberculose selbst, sondern der sie bedingenden Primäraffection.

Gehen wir jetzt die einzelnen primären Affectionen der Reihe

nach durch, welche nach den bisherigen Erfahrungen mehr oder weniger häufig zur Tuberculose geführt haben:

Tuberculose nach Pneumonie.

Die käsige Pneumonie als häufigste Veranlassung der Tuberculose haben wir schon so ausführlich besprochen, und das Factum, dass nichts gewöhnlicher ist als die Combination der Tuberculose, sowohl der acuten als der chronischen, mit käsig-pneumonischen Producten, ist ein so feststehendes, dass wir hier mit wenigen Worten darüber hinweggehen dürfen. Wir wissen, dass die käsige Pneumonie für sich allein und ihre Combination mit Tuberculose die bei Weitem häufigsten Formen der Lungenschwindsucht constituirt. Wir wissen auch, dass die die Phthisis einleitende Lungenentzündung sich nicht von vorn herein als eine besondere Krankheit charakterisiren müsse, sondern dass auch einfache croupöse oder katarrhalische Pneumonien im späteren Verlaufe zu Verkäsungen und zu Phthisis führen können.

Die constitutionellen Ursachen der Phthisis haben wir nicht auf die Tuberculose, sondern allein auf die käsige Pneumonie bezogen; ich verweise in dieser Beziehung auf einen früheren Abschnitt[1]). Ebenso lassen sich die meisten occasionellen Momente der Phthisis — Erkältungen, Anstrengungen, Excesse etc. —, wie oben erörtert, auf die käsige Pneumonie zurückführen.

Den entzündlichen Ursprung der Lungenschwindsucht, — die Geschichte dieser Disciplin, deren Studium den Eingang unserer Arbeit bildet, lehrt es auf's Evidenteste — haben fast sämmtliche Autoren von Hippocrates an bis auf die neueste Zeit, ohne auch nur irgend ein Bedenken daran zu knüpfen, fast als selbstverständlich angenommen. Erst durch Bayle und Laënnec wurde diese Lehre erschüttert, aber trotzdem immer wieder von anderen Autoren, Broussais, Andral, Cruveilhier, Reinhardt u. s. w., beharrlich festgehalten. Der Zweifel an dem entzündlichen Charakter basirte auf der Erkenntniss der Miliartuberkel als specifischer Gebilde und der Verschmelzung der käsigen Heerde (Tuberkelinfiltration) mit den wirklichen Tuberkeln.

Wir, die wir nunmehr diese Verschmelzung bekämpfen und die Miliartuberkel als secundäre, nicht specifische Gebilde auffassen, müssen wieder die alte Lehre aufrecht erhalten, dass die meisten Fälle der Phthisis, nämlich die mit käsiger Pneumonie beginnenden, einen entzündlichen Ursprung haben.

1) Vergl. oben p. 166 ff.

Tuberculose nach Scrofulose.

Nächst der käsigen Pneumonie ist die Scrofulose eine der häufigsten Ursachen der Tuberculose, im Ganzen aber doch unverhältnissmässig seltener als die erstere.

Der Zusammenhang der Tuberculose und der Phthisis mit der Scrofulose galt, wie wir in der geschichtlichen Uebersicht sahen, mehr als ein Jahrhundert hindurch für ein feststehendes Dogma; und wenig fehlte, dass man beide Krankheitsprozesse identificirte. Freilich lag die Ursache hierfür hauptsächlich in dem anatomischen Bau, namentlich in der käsigen Beschaffenheit, welche die scrofulösen Drüsen übereinstimmend mit den Lungenknoten, den „Tuberkeln" der Phthisiker, darboten. Aber auch die klinische Beobachtung lehrte, dass ein Zusammenhang unzweifelhaft bestehe; die alltäglich durch die Erfahrung sich bestätigende Thatsache, dass scrofulöse Individuen sehr zur Phthisis disponiren, konnte unmöglich verborgen bleiben. Diese klinische Thatsache wollen wir festhalten, sie wird wohl für immer unangetastet bleiben, wenn die Theorien, sie zu erklären, auch noch so vielen Wandlungen unterworfen sind.

Auch aus der Vergleichung der geographischen Verbreitung der Scrofulose und der Phthisis gelangt A. Hirsch zu dem Resultate: „dass in den bei weitem meisten, von Scrofulose vorherrschend heimgesuchten Gegenden oder Orten auch Schwindsucht eine sehr hervorragende Stelle in der Morbilität einnimmt und andererseits in Gegenden, welche von jener Krankheit verschont sind, auch Lungentuberculose wenig oder gar nicht bekannt ist"[1]). Er verweist hierfür auf zahlreiche Beispiele.

Unter Scrofulose ist nicht nur der ausgebildete Symptomencomplex derselben zu verstehen, sondern das Vorhandensein angeschwollener, käsiger Lymphdrüsen allein genügt, um Tuberculose, resp. Phthisis zu erzeugen. Nicht nur die Erfahrungen der Neuzeit und hauptsächlich die Sectionen, welche in den letzten Jahren mit Hinblick auf die Buhl'sche Theorie ausgeführt wurden, bestätigen dies, sondern schon die Alten hatten es erkannt. Der berühmte Fr. Hoffmann berichtet mehrere Fälle, in welchen nach plötzlicher Resorption äusserer Halsdrüsen Phthisis entstand. Ein ähnliches Beispiel theilt Laënnec's Zeitgenosse, Portal, mit[2]):

1) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen, Ferd. Enke. 1862—1864. Bd. II p. 97.

2) Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire. T. I p 99.

„Ein 18jähriges Mädchen, mit regelmässiger Menstruation, bekam zu verschiedenen Malen, besonders in den Wintern der letzten 4—5 Jahre, Anschwellung der Halsdrüsen. Die Eltern nahmen mehr Rücksicht auf die Difformität, welche diese Tumoren verursachten, als auf die Gefahr, welche das Unterdrücken derselben hervorrufen konnte. Sie applicirten local verschiedene Adstringentien, unter andern gebrannten und mit sehr starkem Essig imbibirten Schwamm, trockenes Seesalz, calcinirten Alaun u. s. w., und man vernachlässigte den Gebrauch innerer Mittel. Das Volumen der Halsdrüsen verminderte sich, aber kurz darauf fing das junge Mädchen an abzumagern, es stellte sich Husten und mühsame Respiration ein, hektisches Fieber kam hinzu, und die Kranke starb unter allen Zeichen der Lungenschwindsucht. Kurz vor ihrem Tode intumescirten zwar die Drüsen von Neuem, aber ohne dass die Krankheit sich dadurch verminderte."

Nach unserer Theorie erklärt sich der Zusammenhang der Tuberculose mit der Scrofulose in einfachster Weise. Beide verhalten sich zu einander wie die Wirkung zur Ursache. Wir nehmen weder zu der unbestimmten Hypothese einer allgegemeinen oder beiden gemeinsamen Cachexie unsere Zuflucht, noch weniger versuchen wir beide Krankheiten zu identificiren, sondern wir vertheidigen die schon von Buhl aufgestellte Lehre: die Tuberculose, welche im Gefolge von Scrofulose auftrete, entstehe durch directe Resorption der käsigen Lymphdrüsenmaterie. Aber nicht wie Buhl glauben wir, dass irgend ein Virus der scrofulösen Materie anhafte, sondern die Resorption der corpusculären Elemente des käsigen Eiters, resp. des Detritus, halten wir für die allein nothwendige und allein ausreichende Bedingung der Tuberkelinfection. Die Scrofulose ist keine specifische, virulente oder contagiöse Krankheit[1]), ihre Materie, in's Blut aufgenommen, wirkt nicht anders als fein vertheilte corpusculäre Elemente aus anderen nicht scrofulösen Heerden.

Damit die Scrofulose Tuberculose erzeuge, ist ausser der Anwesenheit käsiger oder schon im Zerfall begriffener Lymphdrüsen noch nothwendig, dass diese in unmittelbarer Berührung mit Blutgefässen sich befinden. Sind die Drüsen von sehnigem, gefässarmen Bindegewebe rings herum eingekapselt, so ist die Gefahr der Resorption und somit einer Tuberkelinfection eine sehr geringe.

Ferner, da es nach unserer Theorie zur Tuberkelerzeugung wesentlich ist, dass wirklich corpusculäre Elemente in's Blut gelangen, ist es leicht erklärlich, dass unter differenten Bedingungen eine Resorption auch ganz unschädlich sein könne. Bringen wir eine eben anschwellende oder noch frisch entzündete Drüse, ohne dass sich schon käsige Massen gebildet haben, z. B. durch Jod, zur Re-

---

1) Vergl. oben p. 178.

sorption, so geschieht diese nach unseren bisherigen Anschauungen durch fettige Degeneration und gleichsam Verflüssigung der Elemente. Sind diese letzteren aber schon durch Verkäsung geschrumpft, so sind sie einer vollkommenen Verfettung und Verflüssigung weniger fähig; sie bleiben deshalb im Organismus liegen, wenn sie nicht ausgestossen, oder direct durch offene Blut- oder durch Lymphgefässe in's Blut gelangen können. Die Resorption ersterer Massen führt dem Blute keine fremdartigen Elemente zu und ist deshalb ungefährlich, während, wenn die letzteren resorbirt werden, das Blut mit fremdartigen Stoffen belastet wird und die Organe, in welchen sich die Stoffe ablagern, der Erkrankung anheimfallen.

Sowohl die acute allgemeine Miliartuberculose, als auch die subacuten und chronischen, mehr localisirten Tuberculosen entstehen in Folge von Scrofeln, mögen die käsigen Drüsen am Halse, im Mediastinum, im Mesenterium, oder sonst irgend wo ihren Sitz haben. Die Phthisis scrofulöser Individuen ist demnach gewöhnlich eine wirklich auf Tuberculose beruhende. Damit soll aber nicht verneint werden, dass die Phthisis Scrofulöser nicht auch mit käsiger Pneumonie beginnen und verlaufen könne. Es ist ja ganz gewöhnlich, dass scrofulöse Individuen zugleich zu Catarrhen und Entzündungen der Respirationsorgane disponiren. Die entzündlichen Producte innerhalb der Lungen können unter Umständen verkäsen und Phthisis, sei es die einfache, sei es die mit Tuberculose combinirte, veranlassen. Ausserdem sahen wir bei unseren Experimenten, dass in Folge der Impfungen neben wirklichen Tuberkeln auch eitrige Entzündungen in den verschiedenen Organen zu Stande kommen können. Es ist deshalb auch möglich, dass neben Tuberculose auch käsige pneumonische Heerde als directe Folge der Resorption scrofulöser Materie sich ausbilden können.

Endlich werden wir durch dieselbe letzterwähnte, den Experimenten entnommene Thatsache sogar zu der Erwägung gedrängt, ob nicht die vielfach entzündlichen Affectionen scrofulöser Individuen, z. B. die hartnäckigen Hautausschläge, die bösartigen Augenaffectionen, die Knochen- und Gelenkentzündungen, unter Umständen secundärer Natur sein können, bewirkt durch Resorption käsiger Lymphdrüsenmaterie? Gewiss sind in den meisten Fällen jene Entzündungen die primären Affecte und die Lymphdrüsenschwellungen erst ihre Folge; aber es giebt ja auch Fälle genug, in denen nach einer unbedeutenden Haut- oder Schleimhautentzündung, die bald wieder rückgängig wird, die Drüsen intumesciren und verkäsen, worauf viel später erst sehr bösartige Or-

ganerkrankungen folgen. Es steht uns hier frei, diese späteren Affectionen aus derselben seit lange bestehenden Cachexie, aus der auch die ersteren leichteren Erkrankungen entsprungen sind, herzuleiten — und diese Erklärung galt bisher als allein zu Recht bestehend —; oder wir betrachten die späteren Affectionen wenigstens theilweise durch die Resorption bedingt. Möge man nicht zu voreilig über diese wichtige Frage a priori aburtheilen, sondern vornehmlich an der Hand zahlreicher, genauer Experimente dieselbe zu lösen suchen.

Ueber das Wesen und die constitutionellen Ursachen der Scrofulose haben wir uns bereits früher ausgesprochen[1]). Es kann ein gewisser anomaler Bau des Lymphgefässsystems angeboren sein, durch welchen die Drüsen zu Verkäsungen neigen. Unzweifelhaft kann aber auch die Scrofulose acquirirt werden, und unter den Bedingungen zur Erzeugung derselben stehen obenan: schlechte Luft, ungenügende oder unzweckmässige Nahrung. Das Wohnen in engen, schlecht gelüfteten, mit wenig Licht versehenen Räumen, zusammengepresst mit vielen anderen Individuen, wird die gewöhnlichste Veranlassung der acquirirten Scrofulose. Gewiss interessant ist die Thatsache, dass wir auch bei Thieren unter ähnlichen Bedingungen scrofelartige Affectionen haben entstehen sehen. Wir haben zwar bei den Thieren die Frage offen lassen müssen, ob auch die Impfungen mit zu der Erkrankung der Organe, der Haut, der Knochen etc. Wesentliches beigetragen haben, oder ob die äusseren Umstände zur Erklärung allein ausreichend seien. Für wahrscheinlich aber müssen wir es doch halten, dass die äussere Verletzung mindestens den Anstoss zu den allgemeinen Veränderungen gegeben habe — ob wirklich durch Resorption von Detritus, oder durch einfache Fortleitung des Entzündungsreizes, bleibe dahin gestellt.

Von diesem Standpunkt aus müssen wir noch bei der praktisch wichtigen Frage nach der Schädlichkeit der Schutzpockenimpfung ein wenig verweilen. Gegner derselben behaupten, dass neben anderen Krankheiten es hauptsächlich die Scrofelsucht sei, welche durch die Impfung übertragen werde. Nach unserer Theorie ist die Scrofulose weder eine contagiöse, noch eine specifische Krankheit; die Möglichkeit der Uebertragung irgend eines scrofulösen Virus von einem Individuum auf ein anderes müssen wir demnach entschieden läugnen. Anders ist es, wenn wir die Frage

---

1) p. 174 ff.

dahin formuliren, ob die Schutzpockenimpfung überhaupt im Stande sei, ein Kind scrofulös zu machen, gleichgiltig ob es von einem scrofulösen oder einem nicht scrofulösen Kinde geimpft werde? Da die Experimente, auf die wir uns stützen, keineswegs abgeschlossen sind und noch gar viel des Zweifels übrig lassen, müssen wir wünschen, dass unsere Aeusserungen nur mit grosser Reserve aufgenommen werden. Wir glauben allerdings, dass bei Kindern, die bereits eine angeerbte Disposition zur Scrofulose besitzen, die Impfung ein Gelegenheitsmoment zur Manifestation derselben darbieten könne; aber in diesem Falle können auch beliebige andere kleine Verletzungen, geringfügige Catarrhe u. s. w. eine ähnliche Wirkung haben, und man kann die Impfung demnach nicht als das wesentlich Schädliche bezeichnen. Ganz geringfügige Lymphdrüsenschwellungen sind ja, bei bestehender Disposition, im Stande, stationär zu bleiben, und in Verkäsung überzugehen. Aehnlich mag es sich verhalten, wenn die Kinder unter äusserlich schädlichen Einflüssen leben, welche zur Acquirirung der Scrofulose zu veranlassen pflegen (vergl. oben); auch hier könnte möglicherweise die Impfung den gelegentlichen Anstoss zum Ausbruch der Scrofulose ertheilen. Zum Oeftern habe ich nach der Vaccination die Kinder eine Zeit lang an leichten Hautausschlägen leiden sehen; aber diese gingen stets im Verlaufe weniger Wochen spurlos vorüber, wenn nicht, wie gesagt, eine nachweislich angeerbte (durch constitutionelle Krankheiten der Eltern u. dgl.) oder eine acquirirte Disposition zur Scrofulose vorhanden war. Von einer wesentlichen Schädlichkeit der Schutzpockenimpfung, wenigstens im Verhältniss zu den grossen Wohlthaten, welche sie spendet, kann demnach nicht die Rede sein.

Nur ein Punkt möchte noch der Beachtung werth sein. Wenn auch die Impfung mit reiner klarer Lymphe ohne jede Gefahr ist, so möchte vielleicht die Impfung mit trüber Lymphe, welche corpusculäre Elemente, namentlich Eiter- und Blutkörperchen, enthält, doch nicht ganz unbedenklich sein. Wiederholentlich ist bereits darauf aufmerksam gemacht und vor solcher Lymphe gewarnt worden. Ob nicht diejenigen Fälle, in welchen hartnäckige Hautausschläge, wochenlanges Kränkeln etc., in Folge der Impfung beobachtet werden, auf dieses Moment sich zurückführen lassen, darüber müssen reichere Erfahrungen entscheiden, als ich sie zu machen im Stande war.

Wir sehen, es ist noch Vieles, fast Alles unfertig; überall harren noch wichtige Fragen ihrer definitiven Lösung.

Tuberculose nach Haemoptoë.

Bis zum Beginn unseres Jahrhunderts hat Niemand daran gezweifelt, dass die Haemoptoë eine der häufigsten Ursachen der Phthisis sei. Erst durch die Autorität Laënnec's ist diese Lehre von den Meisten verlassen worden. Laënnec behauptete, die Haemoptoë könne Tuberculose nicht erzeugen; wo diese scheinbar im Beginn der Phthisis auftrete, müssen bereits latente Tuberkel bestanden haben; die Haemoptoë sei niemals die Ursache, sondern stets die Folge schon vorhandener Tuberculose. Keiner kann läugnen, dass es hauptsächlich theoretische Bedenken waren, welche Laënnec zu dieser Hypothese veranlassten: mit seiner Lehre, welche die Tuberkel als specifische Neubildungen betrachtete, liess sich die Haemoptoë als ursächliches Moment nicht gut in Einklang bringen, deshalb schritt er zu einer anderen Deutung. Aber wer die Erfahrungen nicht unter dem Einfluss einer vorgefassten Meinung, sondern direct und unbefangen in sich aufnimmt, kann der Laënnec'schen Hypothese unmöglich zustimmen.

Die Alten waren vortreffliche Beobachter, und die von ihnen gesammelten Erfahrungen verdienen eine weit grössere Würdigung, als man ihnen leider in neuster Zeit zu schenken für gut findet. Nicht ausgerüstet mit den objectiven Hülfsmitteln einer physicalischen Diagnostik, waren sie auf die subjectiven Krankheitssymptome allein angewiesen und deshalb für dieselben im Allgemeinen viel feinfühlender als wir, die wir, auf die objectiven Untersuchungsmethoden uns verlassend, jene oft nur nebensächlich behandeln. Wer, der mit klarem, ungetrübtem Blicke beobachtet, könnte läugnen, dass in vielen Fällen die Haemoptoe bei vollständig gesunden Menschen plötzlich auftritt? Warum soll man einer Theorie zu Liebe hier annehmen, es müsse durchaus schon früher unbemerkt eine Tuberculose bestanden haben? Häufig genug überzeugte ich mich in meiner Praxis, und ich könnte viele specielle Beispiele als Beleg anführen, dass selbst ganz robuste, im Vollbesitze der Gesundheit befindliche, wenigstens mit keinem abnormen Symptome behaftete Personen plötzlich von einer Haemoptoë befallen wurden, und dass auf diese sodann alle Zeichen der Phthisis folgten. Vollständig ist auch Laënnec niemals mit seiner Hypothese durchgedrungen, sondern er behielt bis auf unsere Zeit stets einflussreiche Gegner, welche derselben entgegentraten. (Vgl. den geschichtlichen Theil.)

Wie erklären wir uns nun den ursächlichen Zusammenhang

zwischen Haemoptoë und Phthisis? Wir haben in unseren Experimenten uns überzeugt, dass frisches Blut in den Bronchien Entzündung des Lungengewebes zu bewirken im Stande ist. Und nicht bloss bei Thieren, auch beim Menschen machen wir diese Erfahrung. Bei jeder Tracheotomie fürchten wir mit am meisten, es möchte Blut in die Trachea hinabfliessen, — weil man durch mannigfache Beobachtungen sich überzeugt hat, dass leicht Bronchitis und Pneumonie in Folge dieser Eventualität entstehen. Ist nun etwa die Annahme zu gewagt, es könnte auch Blut, welches ohne Tracheotomie in die Lungen gelangt ist, welches sich direct daselbst ergossen hat, gleichfalls ein Irritament bilden und Entzündungen veranlassen? Sehen wir nicht, dass wenige Tage nach den meisten Haemoptoën trockener Husten, auch wohl mit Dyspnoë und Fieber und allen Erscheinungen pneumonischer Affection verbunden, sich einstellt? Geben wir aber einmal zu, dass durch Haemoptoë eine Pneumonie entstehen könne, so liegt die Möglichkeit der Verkäsung des pneumonischen Productes mit deren Folgen, Phthisis und Tuberculose, sehr nahe.

Wir glauben also, dass Haemoptoë bei einem bis dahin ganz gesunden Menschen auftreten, dass dieselbe entweder ohne Folgen bleiben (für diese Möglichkeit dienen mir viele Fälle aus meiner Praxis zum Beweise) oder Bronchitis und circumscripte Pneumonien hervorrufen könne. Diese pneumonischen Heerde können, zumal bei bestehender phthisischer Constitution, verkäsen und acute oder chronische Phthisis mit oder ohne Tuberculose bedingen.

Es fragt sich nun, ob auch ohne Vermittlung einer käsigen Pneumonie direct durch Resorption der zerfallenen oder geschrumpften Blutkörperchen eine wirkliche Tuberculose nach Haemoptoë entstehen könne. Diese Frage muss vorläufig unentschieden bleiben.

Einen sehr interessanten, von Andral mitgetheilten Fall will ich hier referiren[1]):

Tuberkel, welche inmitten einer Lungenpartie entstehen, die von Apoplexie befallen ist. — „Ein Mann, der von einer chronischen Bauchfellentzündung befallen war, war seit zwei Monaten in dem Hospital und hatte noch keine krankhafte Erscheinung von Seiten der Organe der Respiration dargeboten, er hustete nicht und athmete frei. Eines Morgens fanden wir seinen Spucknapf voll einer grossen Menge rothen und schäumigen Blutes, das er während der Nacht expectorirt hatte (den Tag vorher hatte er zum ersten Male Dyspnoë empfunden). Die folgenden vierzehn Tage fuhr der Bluthusten reichlich fort, dann nahm er nach und nach ab, und hörte endlich ganz auf, aber der Kranke fuhr fort zu husten und

1) l. c. Bd. IV p. 26.

schwer zu athmen. Einige Zeit nachher erschien der Bluthusten wieder; der Kranke, der schon durch seine chronische Bauchfellentzündung erschöpft war, unterlag bald. Die Oeffnung der Leiche zeigte in der rechten Lunge die Existenz von Rondels oder Massen von einem bräunlichen Roth, genau umschrieben, indem sie die Verletzung bildeten, die von Laënnec unter dem Namen Lungenapoplexie beschrieben und bezeichnet worden ist. Eins dieser Rondels war von einer ziemlich grossen Zahl von Granulationen, von einem gelblichen Weiss, durchsäet, die alle Charaktere der hirsekornförmigen Tuberkel in dem entstehenden Zustande darboten. Andere waren durch eine flüssigere Materie gebildet, welche einem Tröpfchen Eiter glich. In zwei anderen apoplectischen Massen war nur eine weit kleinere Zahl dieser weissen Körner vorhanden, in den anderen endlich bemerkte man nichts mehr von Allem. In dem übrigen Theile der beiden Lungen entdeckte man gar keine Spur von Tuberkeln; aber es existirte schon eine grosse Menge derselben in der Dicke der falschen Häute des Bauchfells."

In diesem Falle war also eine locale Tuberkeleruption vorhanden, die unzweifelhaft mit dem Bluterguss in Beziehung stand.

Nachdem wir die Haemoptoë als Ursache der Phthisis betrachtet, haben wir wohl kaum nöthig hinzuzufügen, dass wir nicht jede Haemoptoë von Phthisikern als primäre Affection ansehen. Vielmehr sind auch wir der Meinung, dass die häufigsten Haemoptoën nicht Ursachen, sondern Folgen von mehr oder weniger vorgeschrittener Phthisis sind, bewirkt durch den ulcerativen Prozess in den Lungen. Aber selbst die secundären Blutstürze können von Neuem Ausgangspunkte zu weiteren pneumonischen Heerden und zu neuen Tuberkeleruptionen werden.

Endlich kann die Haemoptoë bei Personen mit schwacher Constitution als eine Aeusserung der vorhandenen kachektischen Disposition, ähnlich wie die Nasenblutungen, auftreten und sodann die Einleitung der Phthisis bilden: hier war also die Haemoptoë zwar schon ein Ausfluss des phthisischen Habitus, aber für die Phthisis selbst erst die Gelegenheitsursache.

Tuberculose nach Bronchitis und Laryngitis.

Dass die Phthisis sehr häufig unter den Symptomen eines einfachen Bronchialkatarrhs beginnt, ist eine unangefochtene Thatsache. Streitig ist nur, ob der Bronchialkatarrh nicht stets schon Folge bereits vorhandener oder in der Bildung begriffener Tuberkel sein müsse, wie Laënnec lehrte. Wir schliessen uns auch in dieser Frage den Gegnern Laënnec's an: vorhandene Phthisis und Tuberculose bedingen zwar fast immer die Symptome eines Bronchialkatarrhs, aber umgekehrt kann auch eine wirkliche Bronchitis, hervorgerufen z. B. durch Erkältung, zumal bei bestehender

Disposition, den Ausgang in Phthisis nehmen. Laënnec stützt sich bei seiner Lehre nur auf seine Theorie, welche die Tuberkel als specifische Neubildungen betrachtet. Mit dem Falle dieser Theorie fällt auch jeder Grund, jene der unbefangenen Beobachtung widersprechende Lehre aufrecht zu erhalten. Exacte Beweise freilich können wir ebensowenig für uns, wie Laënnec für sich beibringen: sobald wir die Erscheinungen einer Bronchitis ohne Dämpfung oder Erhöhung des Percussionsschalls als Einleitung der Krankheit wahrnehmen, behaupten wir, es bestehe in der That nur eine einfache Bronchitis, während nach der Laënnec'schen Lehre latente, durch die physicalische Untersuchung noch nicht wahrnehmbare Tuberkel vorhanden sein sollen. Es ist ein unlösbarer Streit um Meinungen; aber man wird nicht umhin können zuzugeben, dass die Laënnec'sche Theorie willkürliche Voraussetzungen in das Wahrnehmbare hineininterpretirt, während die Gegner, zugleich im Einklange mit den seit altersher herrschenden Anschauungen, nur das als vorhanden annehmen, was sie objectiv nachweisen können.

Die Bronchitis kann zur Phthisis werden, indem sie käsige Producte setzt, welche erweichen; gewöhnlich wird aus der Bronchitis zuvor eine katarrhalische Pneumonie, welche sodann zur Phthisis und später zur Tuberculose führt.

Von nicht geringerer Wichtigkeit ist das Verhältniss der Larynxaffectionen zur Phthisis. Auch in Betreff dieses galt es seit Laënnec als ein Dogma, dass das Halsleiden der Phthisiker stets ein secundäres sein müsse, dass ihm immer, seien es offenbare, seien es latente, Lungentuberkel vorangehen müssen. Vergebens hat hauptsächlich Andral[1]) gegen diese Lehre sich ausgesprochen, sie steht trotzdem bis auf die neueste Zeit fast unangefochten da. Und doch scheint auch ihr die unbefangene Erfahrung zu widersprechen. Ich selbst ging so gläubig, wie nur irgend möglich, an die Beobachtungen, und doch frappirten mich sehr bald vielfache Fälle, die ich mit diesem Glauben an das Dogma nicht in Einklang zu bringen wusste. Seit vielen Jahren, noch lange bevor Villemin seine Experimente publicirt hat, stand es bei mir fest, dass jene Lehre durchaus keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen dürfe. Da ich seit Jahren die Krankheiten der Respirationsorgane als Specialität behandle, hatte ich zahlreiche Gelegenheit, frische Fälle beginnender Phthisis zu beobachten. Unter

1) l. c. p. 20.

diesen befanden sich viele Halsleidende, bei denen die genaueste physicalische Untersuchung auch nicht die Spur einer Abnormität der Brustorgane entdecken konnte. Die Krankheit hatte sofort mit Heiserkeit begonnen, es waren theilweise Schmerzen im Halse hinzugekommen; Husten war entweder erst sehr spät eingetreten oder war, mit Ausnahme eines geringfügigen Räusperns, überhaupt nicht vorhanden. Die laryngoskopische Untersuchung wies gewöhnlich entweder Ulcerationen im Kehlkopf oder Schwellungen der Knorpel (Perichondritis der Cartil. arytenoid. oder der Epiglottis) nach. Trotzdem keine Symptome von Seiten der Lunge vorhanden waren — natürlich bei ausgeschlossener Lues —, waren mir diese Fälle ausserordentlich verdächtig und die Prognose meist eine ungünstige. Zwar konnte ich frische Fälle durch locale Application von Arzneimitteln noch zur Heilung bringen; aber die meisten, zumal die Knorpelerkrankungen, trotzten jeder Behandlung. Unter meinen Augen sah ich nicht nur die Halsaffection an In- und Extensität zunehmen, sondern allmälig traten auch Symptome von Seiten der Lungen auf; es stellten sich Dämpfungen des Percussionsschalls ein, deren Wachsen sich verfolgen liess, es kam quälender Husten und Dyspnoë, endlich auch Fieber hinzu, und der Tod unter allen den qualvollen Erscheinungen der Lungen- und Kehlkopfsschwindsucht war unausbleiblich.

Gewiss wird mir Jemand einwerfen, dass zur Zeit des Auftretens der Laryngitis bereits latente Tuberculose der Lungen vorhanden gewesen sei, die sich der Untersuchung entzogen habe. Ich kann diesem Einwande keine exacten Argumente entgegenstellen; aber ich möchte doch fragen: Warum sollen wir es vorziehen, aus Rücksicht gegen eine Hypothese, deren Wurzeln zumal jetzt schon untergraben sind, in einen objectiven Befund etwas Latentes, nicht Nachweisbares hinein zu interpretiren, anstatt dass wir nur dasjenige als vorhanden annehmen, was die exacte Untersuchung uns darbietet?

Ich bin überzeugt, jeder Practiker wird bei einigermaassen aufmerksamer Beobachtung ganz gleiche Erfahrungen wie ich zu machen im Stande sein und hat sie wohl auch, wenn auch noch vom Dogma mehr oder weniger befangen, gemacht. An dem Factum, glaube ich, wird demnach nicht zu zweifeln sein. Nur die Deutung kann noch variiren, und ich möchte meinen, dass die meinige einfacher, durch keine vorgefasste Meinung präjudicirt ist und ausserdem auf ein älteres historisches Recht sich stützt, als die von Laënnec her datirende Lehre.

Für die Praxis ist ausserdem die Art der Deutung von nicht geringer Wichtigkeit. Nach unserer Anschauung halten wir jede inveterirte Laryngitis, zumal die ulcerative, für eine sehr ernste Erkrankung; wir glauben aber, wenn es uns gelingt, sie noch frühzeitig zu heilen, dadurch einer späteren Phthisis und Tuberculose vorbeugen zu können. Die Gegner jedoch haben für eine jede Eventualität die Beruhigung des non possumus und der erfüllten Pflicht: entwickelt sich die Laryngitis zur Phthisis, so war die letztere schon ursprünglich latent vorhanden, also die Heilung wäre doch in jedem Falle unmöglich gewesen; kommt hingegen die Affection zur Heilung, so war es nur eine einfache Laryngitis, also ihre Heilung selbst bei nicht energischer Behandlung vorauszusetzen.

Wie kommt nun die Phthisis in Folge der Laryngitis zu Stande? Wir glauben folgende Möglichkeiten annehmen zu dürfen.

Erstens kann es eine einfache Fortsetzung des entzündlichen Prozesses auf die Bronchen und die Lungen sein, welche hier käsige pneumonische Heerde veranlasst.

Eine zweite Möglichkeit ist, dass schleimiger Eiter vom Larynx in die Bronchen hinabfliesst und dort direct Entzündungsheerde veranlasst. Einen in dieser Beziehung ausserordentlich eclatanten Fall habe ich bereits im Jahre 1865 veröffentlicht[1]). Er betraf einen Mann, der an Perichondritis und tiefen Ulcerationen des Larynx litt, zu denen Erscheinungen von Seiten der Lungen traten. Der Mann starb an Stenosis und Oedema glottidis, und die Section wies ausser dem Larynxleiden mehrere disseminirte pneumonische Heerde in den Lungen nach. Herr Professor Virchow, dem ich diese Präparate zeigte, sprach sich dahin aus, dass letztere Heerde wahrscheinlich durch den vom Larynxgeschwür herabgeflossenen eiterigen Detritus hervorgerufen worden seien, und diese Deutung war in der That die einzig plausible. Wie in diesem Falle einfach pneumonische Prozesse in Folge der ulcerativen Laryngitis entstanden sind, so können in anderen Fällen käsig-pneumonische Heerde sich ausbilden und auf diese Weise die Lungenschwindsucht secundär zur Kehlkopfschwindsucht hinzutreten.

Eine dritte Möglichkeit endlich ist, dass der Detritus aus der ulcerativen Laryngitis oder aus der Perichondritis, welche letztere ja auch gewöhnlich zu Abscessen und Geschwüren führt, durch Resorption — sei es direct vom Larynx aus oder durch Aufnahme

1) Allgem. med. Centralztg. 101, 102. 1865.

in die Lungen — wirkliche Tuberculose erzeugt, ohne vorherige Bildung käsiger Pneumonien. Weitere eingehende klinische Untersuchungen können erst entscheiden, welche der drei Möglichkeiten die am häufigsten zutreffende ist.

Die primäre ulcerative Laryngitis haben wir natürlich nicht als eine tuberculöse, sondern gleichsam als eine idiopathische betrachtet; wir glauben aber, dass sie nur ausnahmsweise bei ganz kräftigen Personen auftritt, vielmehr in der Regel schon der Ausdruck für eine geschwächte Constitution oder für die Disposition zu hartnäckigen Catarrhen und hauptsächlich folliculären Geschwüren ist. Die Laryngitis ist dann die erste Manifestation der Constitutionsanomalie, eben so wie es in den meisten anderen Fällen die käsige Pneumonie oder die Haemoptoë ist.

Viel häufiger als die primären Laryngitides der Phthisiker sind auch nach unserer Meinung die secundären, die sich im Verlaufe einer schon bestehenden, nachweisbaren Phthisis einstellen. Auch diese secundären Laryngitides müssen keineswegs immer tuberculöser Natur sein. Oft genug habe ich einfache Kehlkopfscatarrhe bei Schwindsüchtigen auftreten sehen, die sich von gewöhnlichen Catarrhen nicht unterschieden und auch durch locale Mittel über kurz oder lang heilten. Selbst wirkliche Kehlkopfs-Ulcerationen im Verlaufe der Phthisis müssen nicht immer durch Miliartuberkel bedingt sein; es kann sich auch um einfache folliculäre Geschwüre handeln. Selbst solche secundäre Geschwüre habe ich unter Umständen, wenn auch selten vollständig, heilen sehen. Der Grund für die secundäre Laryngitis braucht auch nicht immer in der sich verallgemeinernden Tuberculose, mit anderen Worten in der Resorption von Detritus aus den pneumonischen Heerden, zu liegen, sondern kann auch darauf beruhen, dass die aus den Lungen expectorirten Sputa die Larynxschleimhaut reizen und ihre Entzündung veranlassen.

Ich habe mich hier begnügen müssen, die verschiedenen Fragen nur anzuregen. Hoffentlich wird die grosse Bedeutung derselben zu weiteren eingehenden Forschungen anfeuern.

Tuberculose nach eiterigen Entzündungen

(Pleuritis, Peritonitis, Entzündungen der Harn- und Geschlechtsorgane, Coxitis, Caries, Otorrhoë).

Dass eiterige Entzündungen der serösen Häute sich häufig mit Tuberculose combiniren, ist ein feststehendes Factum. Zumal

ist es die Pleuritis mit eiterigem Exsudat, welche am gewöhnlichsten Tuberculose im Gefolge hat. Es ist unnöthig, Beispiele oder Gewährsmänner hierfür anzuführen, da das Factum an sich wohl von keiner Seite einen Widerspruch erfahren dürfte. Der Widerspruch könnte allein nur die Deutung der Thatsache betreffen. Bisher hat man die Tuberculose als Ausfluss der Cachexie, theils derselben, welche schon die Pleuritis bedingt hatte, theils einer erst durch die langwierige Pleuritis acquirirten, betrachtet. Man wird aber zugeben müssen, dass diese Deutung nur ein Nothbehelf, nur ein Ausdruck der Ungewissheit über das Wesen und die Ursachen der Tuberculose ist, und dass sie nur so lange zu existiren das Recht hat, wie jene Ungewissheit andauert. Wir haben nunmehr statt der allgemeinen, überall zur Aushülfe verwendbaren Phrase der Cachexie einen bestimmten concreten Begriff, den der Resorption, gewonnen. Dass die Resorption auch die nach eiteriger Pleuritis auftretende Tuberculose sehr wohl zu erklären im Stande ist, bedarf keiner weiteren Erörterung. Es ist bekannt, dass die Tuberculose besonders häufig dann hinzukommt, wenn das Empyem sehr lange besteht, wenn es nicht durch Thoracocentese oder spontan entleert wird, und deshalb sich einzudicken Gelegenheit hat. Die Tuberkeleruption geschieht dann gewöhnlich auf der dem Empyem entgegengesetzten Seite: hier functionirt die Lunge sehr lebhaft, ist stark mit Blut erfüllt, und aus diesem Grunde ist sie wohl zur Resorption leichter disponirt; die Lunge derselben Seite hingegen ist comprimirt, functionirt wenig und ist überdies durch mehr oder weniger dicke Pseudomembranen vom Exsudat abgesondert. Ob das Empyem nothwendig käsige Massen enthalten müsse, um Tuberculose zu erzeugen, oder ob der Eiter als solcher ausreicht, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Nicht zu verwechseln mit der Pleuritis, welche als Ursache der Tuberculose dient, sind natürlich jene Pleuritides, welche bei schon bestehender Tuberculose oder Phthisis auftreten, sei es dass sie wirklich tuberculöser oder entzündlicher Natur sind.

Seltener zwar als nach Empyem tritt die Tuberculose in Folge eiteriger Peritonitis auf; aber auch hierfür liegen sichere, nicht anzuzweifelnde Beobachtungen vor. Es sind besonders jene Fälle von Peritonitis, welche chronisch verlaufen und ein eiteriges, sich später eindickendes (käsiges) Exsudat setzen. Hier tritt die Tuberkelbildung meistentheils zuerst in der Neomembran des Peritoneums und in ihrer nächsten Umgebung auf; erst später, wenn überhaupt, kommt es zu einer Verallgemeinerung des Prozesses.

Wir haben oben[1]) einen von Andral mitgetheilten Fall berichtet, in welchem dieses Verhältniss evident hervortrat; wir wollen hier noch einen interessanten, kürzlich von C. E. Hoffmann publicirten Fall hinzufügen[2]):

Friedrich Riehle, Schuhmacher von Neumuckershausen, geb. den 22. Aug. 1844, trat den 11. Mai 1866 in das Spital ein.

Der Patient will früher stets gesund gewesen sein, seit Mitte April fühlte er sich unwohl, indem der Appetit verschwand, und sich Husten und Stechen auf der Brust einstellte; gegen Ende April trat Diarrhoe dazu.

Status praesens. Der Patient ist sehr blass, mit zahlreicher Akne im Gesicht; die Zunge ist belegt; auf der Brust findet sich nichts Abnormes, dabei hat er Husten mit wenig Auswurf. Auf Druck ist die Unterbauchgegend überall empfindlich; Tenesmus; am Vormittag zwei dünne Stühle. Die Milzdämpfung gross. Puls 104 Schläge, Haut nicht sehr heiss, die Temperatur der Achselhöhle Morgens 37,3, Abends 39,1. In den folgenden Wochen die Temperatur Morgens immer zwischen 36,6 und 37,7, Abends zwischen 38,0 und 39,3; nur am Abend des 21. steigt sie auf 39,6 und dann am 22. auf 39,7; dabei befindet sich der Patient subjectiv ziemlich wohl, hat täglich einige dünne Stühle und der Puls ist bis auf 80 gesunken.

Seit dem 31. Mai starker Meteorismus, der Bauch auf Druck überall ziemlich empfindlich, hart; abnorme Dämpfung nicht nachzuweisen. Die Temperatur anhaltend Morgens normal, Abends mässig erhöht. Im Anfange Juni zeigt sich in der linken Lungenspitze eine geringe circumscripte Dämpfung und bronchiale Exspiration; dabei geringer Appetit, sichtliche Abmagerung. Seit Mitte Juni der Bauch weniger empfindlich, aber immer noch aufgetrieben und sehr resistent, das Zwerchfell mächtig aufwärts gedrängt.

Am 1. Juli ist, ohne dass eine Aenderung im übrigen Zustande eingetreten wäre, rechterseits ein pleuritisches Exsudat nachzuweisen, welches bis zwei Finger breit oberhalb des Schulterblattwinkels reicht; bis zum 22. Juli hat es soweit abgenommen, dass es nur noch den unteren Schulterblattwinkel erreicht. Im Laufe des Juli nimmt die Empfindlichkeit des Bauches wieder zu, das Zwerchfell wird stärker aufwärts gedrängt, in den abhängigen Stellen ist Dämpfung nachzuweisen, die bei Lagewechsel ihre Stellung nicht ändert. Die Dämpfung in der rechten Lungenspitze hat beträchtlich zugenommen; fast in der ganzen Ausdehnung des Schulterblattes besteht Bronchialathmen.

Während des Monats August etwas subjective und objective Besserung, der Bauch etwas weniger gespannt, die Dämpfung in den oberen Partieen der rechten Lunge weniger intensiv und von geringer Ausdehnung. Temperatur auch Abends meist normal. Etwas Zunahme der Kräfte, so dass Patient täglich 1—2 Stunden ausserhalb des Bettes in sitzender Stellung zubringen kann. Im Harn vorübergehend Spuren von Eiweiss.

In den letzten Tagen des August treten wieder mehr Schmerzen im Bauch auf, an den am meisten gewölbten Stellen eigenthümliche luftkissenartige Resistenz; bei der Percussion ein an das Geräusch des zersprungenen Topfes erinnernder Schall; dabei Leberdämpfung vorhanden. An den abhängigen Stellen Dämpfung und schwache Fluctuation; Husten mit wenig Auswurf, mässige Dyspnoë; der Puls steigt

---

1) p. 496.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. III. 1867. p. 103.

bis auf 132, während die Temperatur nur wenig über die Norm erhöht ist. Das Uriniren bietet öfters Schwierigkeit, manchmal erfolgt es unwillkürlich. Abmagerung und Erschöpfung nehmen zu, es stellt sich ein leicht soporöser Zustand ein, und am 5. Sept., Abends 8 Uhr, erfolgt der Tod.

Section den 6. Sept., Morgens 9 Uhr.

Die Leiche sehr stark abgemagert, Bauchdecken ganz enorm trommelartig gespannt, grünlich. Muskelstarre fast nicht vorhanden, ebenso nur geringe Leichenhypostase.

Bauchhöhle: Beim Einschneiden in die Bauchdecken fallen dieselben sofort zusammen, indem sich eine grosse Menge stinkendes Gas mit pfeifendem Geräusche entleert. Die Bauchhöhle gefüllt mit bräunlichgrauer, trüber, übelriechender Flüssigkeit, in welcher viele bräunlich-gelbe Flocken vorhanden sind. Die sämmtlichen Baucheingeweide sind fest unter einander und mit den Bauchwandungen verwachsen, so dass es nur mit grosser Mühe gelingt, an einigen Stellen die letzteren ohne Einschneiden in die Eingeweide loszuschälen. Zwischen den Verwachsungsstellen finden sich vielfach gelbe, trockene, käseähnliche Stoffe eingekapselt, so namentlich zwischen den fest untereinander verbundenen Darmschlingen und in der Umgebung der Leber, deren Oberfläche fast vollständig von einer continuirlichen Schichte solcher käsiger Massen überdeckt ist. Diese erreicht in dem Zwischenraume zwischen Leber und Zwerchfell an einzelnen Stellen eine Dicke von 1 Ctm., während sie sonst mindestens 3 Mm. dick ist. — Die Herausnahme des Darms ist äusserst schwierig, und muss er als zusammenhängendes Paquet förmlich herauspräparirt werden; verhältnissmässig am leichtesten geht es beim Dickdarm, der nur noch eine geringe Weite, höchstens 3 Ctm. Breite besitzt; er enthält ziemlich feste, knollige, stark gallig gefärbte Kothmassen; die Schleimhaut ist ohne Veränderung. Der Dünndarm lässt sich in seinem Verlaufe nur mit sehr grosser Schwierigkeit verfolgen, da die Schlingen stark durcheinander gewunden sind; er enthält weiche, stark gallig gefärbte Massen; die Schleimhautoberfläche ist von der Klappe an aufwärts mit zahlreichen, den Peyer'schen Plaques entsprechenden Gruppen schwärzlicher, punktförmiger Pigmentirungen besetzt, und konnten diese Veränderungen bis etwa 1,5 Meter weit nach aufwärts verfolgt werden. Eine Perforationsstelle, welche vielleicht die Ursache für die Peritonitis abgegeben haben mag, konnte nicht nachgewiesen werden, war aber vielleicht doch vorhanden, da bei der festen Verwachsung der Därme ineinander diese nicht continuirlich verfolgt werden konnten. Der Magen gleichfalls mit der Umgebung verwachsen; jedoch ohne wesentliche Veränderungen der Schleimhaut. — Die Mesenterialdrüsen klein, derb, markig, leicht pigmentirt. Die Leber ist gross, das Parenchym ziemlich fest, auf der Schnittfläche gelbbraun mit zahlreichen dunkelrothen Streifchen durchzogen, wodurch sie gelbröthlich marmorirt erscheint. Die Gallenblase mässig mit dunkelgrüner, zähflüssiger Galle erfüllt. Die Milz etwa auf das Doppelte des gewöhnlichen Volumens vergrössert, die Kapsel durch Verwachsungen sehr stark verdickt und mit käsigen Massen bedeckt; das Gewebe morsch, jedoch nicht breiig, stellenweise stark dunkel pigmentirt. — Beide Nieren von normaler Grösse, Kapseln leicht trennbar; die Cortikalsubstanz etwas getrübt, hie und da mit hirsekorngrossen, graugelben Knötchen durchsetzt, das ganze Parenchym ziemlich blutleer. — Der Uterus gleichfalls sehr stark mit der Umgebung verwachsen, sonst ohne bemerkbare Anomalie.

Brusthöhle: Im Herzbeutel geringe Menge Serum. Das Herz von mittlerer Grösse, der linke Ventrikel contrahirt, in demselben spärliche Fibrincoagula, Mitralis intact, Endocardium namentlich an den Aortenklappen leicht verdickt, an der Aorta

beginnender atheromatöser Prozess. Muskulatur röthlichgrau abgeblasst. Im rechten Ventrikel spärliche dunkle speckhäutige Gerinnsel, Klappen intact. — Die rechte Lunge durch ältere Abhäsionen stellenweise mit dem Costalblatte verwachsen, sinkt nicht zurück, im Thoraxraume etwa 1 Schoppen trüber, röthlicher, stark flockiger Flüssigkeit; die Bronchialdrüsen, stark pigmentirt, enthalten kleine käsige Knoten. Die Spitze der Lunge nicht verwachsen; der obere Lappen lufthaltig, ödematös, das Oedem leicht ausdrückbar, das Gewebe blutarm, mässig pigmentirt, von ziemlich zahlreichen hirsekorngrossen grauen Knötchen mit leicht pigmentirter Umgebung durchsetzt. Der mittlere Lappen verhält sich dem obern analog. Der untere Lappen weniger lufthaltig, stärker blutreich und ödematös, das Oedem schwerer ausdrückbar, das Gewebe gleichfalls von grauen Knötchen durchsetzt. Die Oberfläche des mittleren und unteren Lappens mit fibrinösen Auflagerungen versehen und unter demselben mit sparsamen grauen Knötchen besetzt, ebenso sparsame graue Knötchen an der Costalpleura.

In der linken Pleurahöhle nur eine geringe Menge von Serum. Der obere Lappen der linken Lunge überall lufthaltig und ödematös, an der Spitze sehr anämisch, am untern Theile etwas blutreicher. Der untere Lappen sehr blutreich, stark ödematös, die Schnittfläche theilweise schlaff granulirt, der Luftgehalt sehr vermindert, das Gewebe der ganzen Lunge durchsetzt von grauen hirsekorngrossen Knötchen mit pigmentirter Umgebung. — Auf der Pleura costalis spärliche miliare graue Knötchen.

Schädelhöhle: Schädeldach von mässiger Dicke, leicht abziehbar. Sinus longitudinalis leer. Die weichen Hirnhäute mässig injicirt, feucht, kaum getrübt, Seitenventrikel nicht erweitert, Gehirnsubstanz fest, feucht, mässig blutreich.

Mikroskopische Untersuchung: Die käsigen Massen auf der Leber und Milzoberfläche, sowie zwischen den Darmschlingen bestehen aus ziemlich feinkörnigem Detritus mit reichlichen Fettkörnchen und Zellenresten. Die grauen miliaren Knötchen der Lungen, der Pleura und der Nieren bestehen aus Conglomeraten feiner Zellen und Kerne ohne Zwischengewebe, mit mehr oder weniger weitgediehenem Zerfall in der Mitte.

Auch käsige Entzündungen in den Harn- und Geschlechtsorganen können in gleicher Weise Tuberculose im Gefolge haben. Der eben genannte C. E. Hoffmann führt auch hierfür zwei eclatante Beispiele an[1]):

In dem ersten Falle entstand nach mehrfachem Tripper chronische Entzündung der Harnwege, zuerst namentlich in der hintersten Abtheilung der Harnröhre und der Blase, welche sich darauf bis zur Niere ausdehnte; nachdem diese Prozesse bereits tiefgehende Zerstörungen gesetzt hatten, traten dann Miliartuberkel in den anderen Organen (Leber und Lungen) auf. In dem zweiten Falle bestand zuerst ein Blasenleiden und chronische Entzündung des Nebenhodens, die Entzündung setzte sich sodann auf die Nieren und den Samenleiter fort, und erst viel später erschien die Miliartuberculose der Lungen.

Erwähnenswerth sind ferner Entzündungen der Gelenke, zumal des Hüftgelenks, nach denen zum Oefteren Tuberculose beob-

---

1) Ibidem p. 83 und 91.

achtet wurde. Portal berichtet zwei Fälle von Coxitis und einen von sogenannter spontaner Schenkelluxation, in denen Phthisis hinzutrat[1]). In den beiden ersten Fällen war ein Durchbruch des Eiters vom Hüftgelenk nach aussen noch nicht erfolgt.

Auf der Klinik des Herrn Geh. Raths Prof. B. v. Langenbeck kamen seit Kurzem einige Fälle von exquisiter Miliartuberculose gleichfalls bei noch frischer Coxitis zur Beobachtung; der Assistent der Klinik, Herr Dr. Busch, beabsichtigt, diese Fälle nächstens zu veröffentlichen.

Im weiteren Verlaufe des Coxitis, wenn dieselbe bereits anhaltende Eiterungen veranlasst hat, ist die Phthisis noch viel häufiger. Man schreibt dieselbe dann gewöhnlich der Cachexie zu. Von nun an wird man wohl zu unterscheiden haben, ob es sich in diesen Fällen um wirkliche Tuberculose oder nur um einfache Phthisis (käsige Pneumonie) handele; man wird ferner den Zustand der Lymphdrüsen, namentlich ob dieselben käsig metamorphosirt sind, berücksichtigen müssen, und erst aus der Vergleichung aller Momente wird sich die Ursache der Phthisis eruiren lassen. Ist eine wirkliche Tuberculose vorhanden, so wird man sie auf die Resorption geschrumpfter Eiterkörperchen aus dem afficirten Gelenke, event. auf Resorption käsiger Lymphdrüsenmaterie, wenn diese daneben existirt, beziehen. Ist es hingegen eine einfache Phthisis, so kommt hauptsächlich die Constitutionsanomalie in Betracht, obgleich man die Möglichkeit aufrecht erhalten muss, dass auch sie in Folge von Resorption entstanden sein könne.

Gleich wie eitrige Gelenkentzündungen, verhalten sich andere langwierige Abscesse, hauptsächlich Caries der Knochen. Als besonders perniciös in dieser Besiehung erweist sich die Caries des Felsenbeins. Man hat dieselbe für gewöhnlich als eine Tuberculose betrachtet, ohne, wie von Troeltsch[2]) mit Recht hervorhebt, sichere Beweisgründe für diese Auffassung beibringen zu können. Die käsigen Massen, die sich in der zelligen Kammer des Felsenbeins angehäuft finden, lassen sich viel einfacher auf einen entzündlich-eitrigen Prozess zurückführen, und von Troeltsch urgirt es, dass meistentheils eine chronische Otorrhoe der Knochenaffection vorausgehe und erst durch Vernachlässigung der ersteren die letztere bedingt werde. Nun ist es eine Erfahrung, welche vornehmlich die Ohrenärzte reichlich zu

1) l. c. p. 109 ff.

2) Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit Einschluss der Anatomie des Ohrs von Dr. Troeltsch, Professor u. s. w. 4. Aufl. Würzburg, Stahel. 1868. p. 365 ff.

machen Gelegenheit haben, dass eine unverhältnissmässig grosse Zahl an chronischer Otorrhoe leidender Individuen an Tuberculose zu Grunde gehen; namentlich sind es die Meningen, welche sehr häufig, oft allein nur unter sämmtlichen Organen, von der Tuberkeleruption heimgesucht werden. Der Zusammenhang der Otorrhoe, resp. der Felsenbein-Caries, mit der Meningealtuberculose war zu auffallend, als dass man das Zusammentreffen für ein zufälliges erklären sollte. Schon vor Jahren kam deshalb von Troeltsch selbstständig zu einer Erklärung jener Thatsachen, welche mit der Buhl'schen Theorie und der unsrigen ziemlich übereinstimmt. Er bezieht sich hierbei gleichzeitig auf einige interessante Sectionsberichte, die er mittheilte, und denen auch neuere Berichte Anderer (Schwartze) entsprechen.

In einer Anmerkung zu dem in Rede stehenden Abschnitte spricht sich v. Troeltsch folgendermaassen aus[1]):

„Bei der grossen Menge von an chronischer Otorrhoe Leidenden, welche ich seit Jahren im Auge behalte, fällt mir schon längst auf, wie unverhältnissmässig viele davon rasch einem allgemeinem Siechthum verfielen und in den besten Jahren ziemlich schnell starben. Acut verlaufende Tuberculose der Meningen, der Lungen oder des Darmes fanden sich nahezu in allen den Fällen, welche mir überhaupt genauer bekannt wurden.

Als ich vor Jahren drei solcher Fälle in Virchow's Archiv Bd. XVII (Section XIV, XV und XVI) veröffentlichte, fühlte ich mich Angesichts solcher Beobachtungen zur Frage gedrängt, „ob nicht überhaupt manche Formen von rasch beginnender und rapid verlaufender Tuberculose auf eine Infection des Blutes, von irgend einem Eiterheerde ausgehend, zurückgeführt werden könnten“. Wie ich später belehrt wurde, hatte Professor Buhl in München dieselbe Frage nicht bloss aufgestellt, sondern auf Thatsachen gestützt, sie für die Entstehung der acuten Miliartuberculose wenigstens bereits entschieden bejaht (Wiener medc. Wochenschrift 1859 S. 195). Dass dann aber gerade das mittlere Ohr besonders geeignet ist als Infectionsheerd zu dienen, wenn Eiter in ihm und in seinen fächrigen Maschenräumen abgelagert die käsige Metamorphose eingeht, liesse sich nach den anatomischen Verhältnissen kaum bezweifeln. Im Archiv für Ohrenheilk. II. 4. S. 280 u. ff. führt Schwartze mehrere Fälle mit Sectionen auf, wo bei Otorrhoe auffallend rasch sich Lungentuberculose entwickelte.

Aus allen diesen Erfahrungen geht mit Evidenz hervor, dass Tuberculose sehr häufig als Secundärkrankheit nach eitrigen Entzündungen auftritt, und zwar in solchen Fällen, in welchen der Eiter nicht nach aussen entleert werden kann, und deshalb im Körper retinirt wird. Unsere Theorie erklärt diese Thatsache in einfachster Weise durch die Resorption geschrumpfter Eiterkörperchen oder Detrituskörnchen. Ob zur Hervorrufung

1) p. 366.

der Tuberculose der retinirte Eiter oder ein Theil desselben nothwendig käsig sein müsse, kann endgiltig erst durch nähere Untersuchungen entschieden werden.

Tuberculose nach Typhus und acuten Exanthemen.

Als Nachkrankheit von typhösen Fiebern und von acuten Exanthemen, namentlich Masern, wurde Phthisis zu allen Zeiten nicht selten beobachtet. Wir begnügen uns zu bemerken, dass auch dieses Factum sehr wohl mit unserer Theorie harmonirt. Der Typhus setzt bekanntlich käsige Drüsenschwellungen oder Verschwärungen im Darmkanal und hinterlässt leicht käsige Schwellungen der Mesenterialdrüsen. Dass diese einen Ausgangspunkt zur Tuberculose bilden können, haben wir genügend erörtert.

Die acuten Exantheme, namentlich die Masern, bewirken nicht selten Bronchitides, welche zu katarrhalischer Pneumonie oder wenigstens zu circumscripten pneumonischen Indurationen führen, aus denen dann Phthisis und Tuberculose hervorgehen können, oder sie bewirken Drüsenschwellungen, welche verkäsen und durch Resorption Tuberculose erzeugen.

Aehnlich wie die acuten Exantheme verhält es sich auch mit dem Keuchhusten.

Tuberculose nach dem runden perforirenden Magengeschwür und nach Diabetes mellitus.

Auf die häufige Complication des runden Magengeschwürs mit Tuberculose hat namentlich Dittrich aufmerksam gemacht. Es ist nicht schwer, auch dieses Factum mit unserer Theorie in Einklang zu bringen, indem wir annehmen, dass von der lädirten Magenpartie aus abnorme Elemente zur Resorption gelangen. Auf dieselbe Weise liesse sich auch erklären, dass in seltenen Fällen carcinomatöse Ulcerationen, zumal des Magens oder des Darmkanals, sich mit secundärer Tuberculose (Dittrich, Martius[1]) combinirten.

Neuere Untersuchungen werden indess erst nachweisen müssen, ob es sich in solchen Fällen auch um wirkliche Tuberculose und nicht vielmehr um käsige Pneumonie handle.

Bei Diabetes mellitus ist die Phthisis eine der häufigsten Folgekrankheiten. Gewöhnlich aber beruht dieselbe hier auf käsiger

1) Vergl. oben p. 451.

Pneumonie: die Diabetiker neigen zu Entzündungen, und es ist sehr wahrscheinlich, dass der bedeutende Wasserverlust, den ihr Organismus dauernd erleidet, an der Verkäsung der eitrigen Exsudate die hauptsächlichste Schuld trägt[1]). Sind erst käsige Heerde vorhanden, so kann Tuberculose selbstverständlich als Nachkrankheit entstehen.

Es fragt sich nur, ob auch ohne Vermittelung käsiger Pneumonie direct eine primäre Miliartuberculose bei Diabetikern auftreten könne. Die bisherigen Beobachtungen sind, meines Wissens, nicht ausreichend, um diese Frage zu entscheiden, weil in den mitgetheilten Berichten meistentheils noch Phthisis mit Tuberculose confundirt wird. Sollte die Frage im bejahenden Sinne gelöst werden, so könnte man zur Erklärung der Thatsache, mit Dittrich, annehmen, dass im Körper eine abnorm gesteigerte regressive Metamorphose von Gewebselementen und Resorption der zerfallenen Elemente (in corpusculärer Form) in's Blut stattfindet.

Dieser Erklärungsgrund würde um so plausibler erscheinen, wenn es sich bestätigen sollte, dass Tuberculose auch in Folge einer forcirten Banting-Cur, bei schneller Abnahme des Körpergewichts um ein bedeutendes Maass innerhalb kurzer Zeit, zum Oefteren beobachtet werde. Die bisherigen Mittheilungen[2]), so weit ich sie kenne, sind viel zu unbestimmt, als dass ich mir über ihre Glaubwürdigkeit, namentlich darüber, ob es sich um einfache Phthisis, oder um Tuberculose gehandelt habe, irgend ein Urtheil zu bilden im Stande wäre.

Die erste Forderung an künftige Beobachter bleibt demnach in allen diesen Fragen: Differenzirung zwischen Miliartuberculose und käsiger Pneumonie. Sind erst die Thatsachen festgestellt, so kann ihre Erklärnng nicht schwer fallen.

Tuberculose nach Unterdrückung gewohnter Absonderungen, nach Heilung von Hautausschlägen, Geschwüren und Fisteln.

Die Unterdrückung von Absonderungen, die Heilung alter Geschwüre etc. als Ursache der Phthisis und Tuberculose wird von den Neueren nicht nur geläugnet, sondern als Fabel belächelt. Und doch haben die früheren Autoren bis zum Anfang unseres Jahrhunderts, die bedeutendsten und erfahrensten mit eingeschlos-

---

1) Vergl. oben p. 166 ff.
2) Centralbl. f. deutsche Psychiatrie. — Allgem. med. Centralztg. 15. 1868.

sen, diesen Zusammenhang gelehrt. Morton[1]) und nach ihm Sauvages[2]) stellen als besondere Formen „die nach Unterdrückung bösartiger Geschwüre entstandene Schwindsucht," ferner „die aus der Unterdrückung der monatlichen Reinigung entstandene" etc. auf. Das verbreitetste und berühmteste Lehrbuch der Pathologie zu Ende des vorigen und Anfang unseres Jahrhunderts, das von Cullen, hält noch den Zusammenhang der Phthisis mit Unterdrückung von Hautausschlägen, Heilung von Geschwüren, Cessatio mensium etc. in vollster Schärfe aufrecht. Ja selbst als die Reform schon begonnen hatte, nicht sehr fern von unserer Zeit, sprachen sich bedeutende und sehr erfahrene Männer noch in gleichem Sinne aus. Ich nenne unter Anderen Portal und vor Allen den durch die scharfe Logik seiner Anschauungen und seine eminente Beobachtungsgabe hervorragenden, noch jetzt überall hochverehrten Schönlein.

Portal[2]) erklärt die Phthisis in Folge geheilter Hautausschläge für sehr häufig und giebt ihr demgemäss den Namen Phthisis exanthematica. Ausserdem statuirt er eine Phthisis metastatica, welche entsteht durch Eintrocknung alter Abscesse an irgend einer Körperstelle, durch schnelles Zuheilen alter Geschwüre, Fontanellen, lang bestehender und reichlich eiternder Vesicatorwunden etc., sei es, dass die Heilung spontan vor sich gegangen oder durch die Anwendung von Arzneimitteln künstlich herbeigeführt wurde[3]).

„Je dirai cependant encore qu'on a vu des abcès dans divers endroits de la surface du corps tavir, soit naturellement, soit par un mauvais traitement, et donner bientôt lieu à la phthisie pulmonaire. Qu'on prenne donc garde de ne point fermer promptement les cautères, surtout ceux qui fournissent une abondante suppuration et qui sont anciens. Il est aussi très-dangéreux de supprimer de grands vésicatoires. La nature succombe plus ou moins vite si on vient à lui fermer les voies par lesquelles elle se délivre des matières délétaires qui la molestent; bientôt elles affectent le poumon et donnent lieu à la phthisie."

Schönlein[4]) unterscheidet in Bezug auf die Ursachen folgende verschiedene Formen der Tuberculose: 1) einfache Lungentuberkel; 2) Menstrualtuberkel, und als Varietät Puerperaltuberkel; 3) Tuberkel durch kalten Trunk; 4) exanthemathische Tuberkel; 5) impetiginöse Tuberkel; 6) ar-

1) l. c.
2) l. c. Bd. I p. 316 ff.
3) p. 327.
4) Schönlein's allgemeine und specielle Pathologie und Therapie. Nach dessen Vorlesungen niedergeschrieben und herausgegeben von einigen seiner Zuhörer. 5. Aufl. St. Gallen, 1841. 3. Theil p. 78 ff.

thritische Tuberkel; 7) angeerbte Tuberkel. Die Menstrualtuberkel entstehen durch Unterdrückung der Menstruation, die Puerperaltuberkel durch Unterdrückung des Lochialflusses, die impetiginösen Tuberkel durch Unterdrückung chronischer Hautkrankheiten etc. etc.

So urtheilte Schönlein noch vor wenigen Jahrzehnten, zu einer Zeit, als die Skepsis schon in höchster Blüthe stand, mehr als ein Vierteljahrhundert, nachdem Bayle seine neue Tuberkel-Lehre publicirt hatte.

Mit welchem Rechte glauben wir über die Beobachtungen der Alten, über die Erfahrungen von Jahrtausenden, mit solcher Leichtigkeit oder Leichtfertigkeit hinweggehen zu dürfen? Trauen wir Männern, wie Fr. Hoffmann, de Haën, Portal, Autenrieth, Schönlein und hundert Anderen wirklich so wenig echte Beobachtungsgabe und logische Urtheilskraft zu, dass sie den Fehler des post hoc ergo propter hoc nicht hätten vermeiden können? Ist diese Weisheit etwa erst eine Errungenschaft der neueren Zeit? Die Arzneiwissenschaft ist eine empirische, und sie entäussert sich selbst zu ihrem Schaden wohl verwerthbarer Besitzthümer, wenn sie ohne Noth auf die Erbschaft der Erfahrungen früherer Epochen verzichtet. Wie hoch auch immer die Entdeckungen der neueren Zeit für die exacte Medicin anzuschlagen und wie bedeutsam auch ihre Folgen sind, dürfen wir doch nicht in den Fehler verfallen, sie auf Kosten früherer Jahrhunderte zu überschätzen, gleichsam als ob, wie selbst hin und wieder in Schrift und Wort geäussert wurde, die wahre medicinische Wissenschaft erst seit dem Anfange unseres Jahrhunderts datirte. Ohne Plessimeter und Stethoskop, ohne Thermometer, Mikroskop und chemische Harnanalyse haben die Alten es trotzdem zu einer Feinheit der Diagnose und zu einer richtigen Erkenntniss von Krankheitszuständen gebracht, um die wir sie im hohen Grade bewundern müssen. Gleichwie bei einem Blinden das Gehör- und Tastorgan sich gewöhnlich mehr als bei einem Sehenden ausbildet, so haben die Alten von den wenigen Hülfsmitteln, die sie hatten, mit einer uns abhanden gekommenen Virtuosität Gebrauch gemacht. Am besten können wir diese Thatsache in der Lehre vom Pulse schätzen lernen. Mangel an logischer Beobachtung können wir demnach den Alten nimmermehr vorwerfen, und es kann sich höchstens darum handeln, dass wir sagen, es wäre ihnen wegen fehlender objectiver Untersuchungsmethoden eine genügend exacte Beobachtung überhaupt nicht möglich gewesen. Auf unseren speciellen Fall angewendet, ist nun

die Sachlage folgende: Wenn die Alten beobachteten, dass nach Unterdrückung der Menstruation, nach Heilung von Hautgeschwüren etc. Phthisis entstand, so dürfen wir annehmen, dass in den beobachteten Fällen dem Stande der damaligen Wissenschaft entsprechend nachweisbare Zeichen der Schwindsucht, wie etwa Husten, Dyspnoë, Abmagerung, Fieber vorher bestimmt nicht vorhanden gewesen sind; es kann sich demnach nur um Symptome handeln, die jetzt wohl auch kaum, wenigstens in vielen Fällen, mit Hülfe der Percussion und Ascultation zu eruiren wären, mit einem Worte, um eine latente Phthisis. Worauf beruht aber die latente Phthisis? Ohne läugnen zu wollen, dass dieselbe in der That hier und da vorkommen könne, müssen wir doch wiederholentlich hervorheben, dass die Latenz der Phthisis nicht etwa auf Erfahrungen und exacte Untersuchungen sich stützt, sondern einer Hypothese zu Liebe in die Wissenschaft eingeführt wurde, einer Hypothese, deren Tage man jetzt wohl als gezählt betrachten darf. — Man behauptet ferner noch, die Alten wären von der Metastasenlehre so befangen gewesen, dass ihr richtiges Urtheil dadurch verdunkelt wurde. Aber, müssen wir im Ernst fragen, waren die Alten etwa mehr von dem Wahne der Metastasenlehre befangen, als wir Skeptiker es waren von dem Wahne, die Metastasen seien ein Hirngespinnst, eine Fabel aus unwissenschaftlicher Vorzeit? Wir haben uns seit dem ersten medicinischen Unterricht daran gewöhnt, die früheren Ansichten zu verspotten, und verloren damit die Fähigkeit, reine Beobachtungen zu machen. Wo uns dennoch Erfahrungen aufstiessen, die mit den alten Anschauugen harmonirten, suchten wir, um uns nicht selbst unwissesnchaftlich, wenn nicht lächerlich vorzukommen, nach allen möglichen und unmöglichen Vorwänden, um die gemachte Erfahrung zu negiren; da musste bald das post hoc non propter hoc, bald eine unerwiesene Latenz und manches Andere dergleichen aus der Noth helfen. So können Theorien und Hypothesen, wenn sie nicht als solche, sondern unter dem Schein der Wahrheiten vorgetragen werden, unter Umständen einen Hemmschuh der Beobachtungen und des Fortschrittes bilden, während sie umgekehrt befruchtend und läuternd wirken müssten.

Ich bin weit entfernt, den Anschauungen der Alten in ihrer ganzen Ausdehnung beizutreten; nur das möchte ich erstreben, dass man dieselben von nun an wirklich unbefangen und mit Zuhülfenahme aller uns zu Gebote stehenden objectiven Untersuchungsmittel endlich prüfe und einschlägige Beobachtungen nicht zu publiciren unterlassen.

Gehen wir nunmehr die einzelnen Momente durch, auf welche die Alten ein Gewicht legten.

Als das wichtigste Moment erscheint uns die Unterdrückung der Menstruation.

Im Verlaufe einer Phthisis bleiben die Menses gewöhnlich aus; in der Regel geschieht dies erst in einem vorgerückten Stadium, seltener schon kurz nach dem Beginn derselben, es ist stets ein Signum mali ominis. Diese Thatsache war den Alten nicht weniger bekannt als uns selbst; sicherlich haben sie demnach auf diese Weise erklärbare Fälle nicht gemeint, wenn sie behaupteten, die Phthisis entstehe in Folge unterdrückter Menstruation. In Wirklichkeit können nur solche Fälle in Betracht kommen, in welchen bei vorher gesunden Personen die auf irgend eine Ursache zurückführbare Cessatio mensium die Krankheit eröffnet. Solche Fälle kommen unzweifelhaft vor; ein sehr eclatanter Fall begegnete mir selbst erst vor Kurzem.

Frau Gr., 29 Jahre alt (aus der Praxis des Herrn San.-Rath Dr. Cohn, mit welchem gemeinschaftlich ich sie einige Zeit behandelte), stammte aus vollkommen gesunder Familie: die Mutter ist noch am Leben, der Vater war robust, starb an Apoplexie. Sie selbst war immer gesund und kräftig gewesen, sie hatte zwei Kinder, das jüngste war 2½ Jahre alt. Die Menses kamen in letzter Zeit zwar immer etwas unregelmässig, blieben aber niemals aus. Im August 1867, zu einer Zeit, als sie die Menses erwartete, nahm sie, zum ersten Male in ihrem Leben, ein kaltes Bad. Als sie nach dem Bade nach Hause kam, spürte sie einige Tropfen Blut an der Vagina. Eine weitere Blutung erfolgte indess nicht, die Menstruation war in ihrem Beginne sistirt und ist auch seitdem nicht wiedergekehrt. Einige Zeit nachher begann die Frau trocken zu husten; der Husten, anfangs geringfügig, wurde immer intensiver. Mitte Dezember trat Heiserkeit hinzu, die sich später zu Aphonie steigerte; ausserdem Schlingbeschwerden, daneben hochgradiges Fieber, Nachtschweisse, skeletartige Abmagerung. Die Percussion (am 17. Februar 1868) ergab starke Dämpfung des Percussionsschalls an beiden oberen Lungenlappen, am stärksten linkerseits; hier zugleich lautes bronchiales Athmen und metallisches Rasseln. Die laryngoskopische Untersuchung wies eine hochgradige Perichondritis der Arytenoidknorpel und Ulcerationen im Larynx nach. Jede Therapie war unter diesen Umständen vergeblich. Die Kranke erlag am 28. Februar der schweren Erkrankung.

Schwerlich kann es in diesem Falle auch nur dem mindesten Zweifel unterliegen, dass das kalte Bad zur Zeit der Menstruation und die dadurch herbeigeführte Suppressio mensium die Ursache der nachfolgenden Phthisis und, man darf wohl sagen, der Tuberculose wurde. Auch die schärfste Skepsis hätte in diesem Falle Mühe, irgend welche Einwände hinein zu interpretiren.

Eine Lungenblutung war bei der eben erwähnten Patientin während der ganzen Zeit ihrer Erkrankung nicht erfolgt. In man-

chen anderen Fällen äussert sich die Suppressio mensium gerade zuerst durch eine Haemoptoë, gleichsam eine vicariirende, zumal bei Personen, die zu Blutungen disponiren, namentlich bei phthisischem Habitus. Die Haemoptoë kann dann den Ausgangspunkt zur späteren Phthisis bilden. Bei Personen, die schon phthisisch sind, beobachten wir häufig, dass sie zur Zeit der Menstruation, wenn diese sich verzögert oder schwach fliesst, zu Haemoptysis disponirt sind, und man muss dann seine prophylactischen und therapeutischen Vorkehrungen auf diesen Umstand richten. Diese alltäglich zu machende Beobachtung ist eine nahe liegende Analogie für diejenige primäre Haemoptoë, welche nach Unterdrückung der Menses die Phthisis eröffnet.

Die Neigung der Chlorotischen zur Phthisis ist unbestritten; auch hier möchte, wenigstens in vielen Fällen, die Retentio mensium die secundäre Phthisis verschulden. Im Ganzen sind hier die Verhältnisse aber noch zu complicirt und die ursächlichen Momente zu wenig aufgeklärt, als dass man vorläufig anders als mit grösster Reserve auf die Einzelnheiten eingehen könnte.

Aehnlich wie die Suppressio mensium soll die Unterdrückung gewohnter Hämorrhoidalblutungen Phthisis veranlassen können. Mir liegen keine eigenen Erfahrungen hierüber vor. Nur so viel habe ich zum Oefteren beobachtet, dass das Ausbleiben von Blutungen bei Hämorrhoidariern mannigfache Beschwerden von Seiten der Brust und des Unterleibs hervorruft, vorhandene Pharyngeal- und Bronchialkatarrhe danach sich steigern, Brustbeklemmungen entstehen u. s. w., und dass alle diese Symptome mit eintretender Blutung wieder verschwinden. Auch bei Phthisikern beobachtete ich nicht selten, dass sich öffnende Hämorrhoiden zeitweise Erleichterung schafften, in anderen Fällen aber auch ohne Einfluss auf die Krankheitserscheinungen der Phthisis blieben. Ob für ausgebliebene Hämorrhoidalblutungen vicariirende Lungenblutungen oder auch direct Phthisis und Tuberculose entstehen können, darüber müssen erst noch directe Beobachtungen gesammelt werden.

Noch zweifelhafter erscheint als Ursache der Phthisis die Unterdrückung der Lochien, ebenso die plötzliche Unterdrückung der Milchsecretion; auch hier fehlen bisher exacte Erfahrungen.

Als eine der wichtigsten Ursachen der Phthisis galt den Alten die Unterdrückung lang bestehender Hautausschläge, sowie die Heilung alter Geschwüre und Fisteln.

Von Fällen der ersten Kategorie theilt Portal eine grössere Anzahl mit, darunter folgenden[1]):

„Frl. von Tournon, eine der schönsten Personen ihrer Zeit, bekam verschiedene Eruptionen eines Flechtenausschlags (d'une nature dartreuse) im Gesicht und liess sie sich durch topische Revulsiva, wie Extr. Saturni u. dergl., vertreiben. Sie consultirte mich kurze Zeit darauf wegen leichter Athembeschwerden, Husten mit blutgestreifter Expectoration und Ausbleiben der Regeln. Ich rieth ihr, sich ein grosses Vesicator an den Arm zu legen und sich am Fusse zur Ader zu lassen; aber sie wollte sich keiner solchen Kur unterwerfen. Andere Aerzte behandelten sie, und nur als es schon am Aeussersten war, als sie bereits im vollkommensten Marasmus lag, gab sie ihre Zustimmung zum Legen von Vesicatoren. Dieselben blieben nun aber ohne Nutzen, und die Kranke starb wenige Tage später an Phthisis."

Wie häufig Portal derartige Fälle beobachtet zu haben scheint, geht aus folgendem Passus, mit dem er seine hierher gehörigen Mittheilungen schliesst, hervor[2]):

„Cet article eût été infiniment plus long, si nous avions voulu détailler tous les exemples de cette espèce que nous avons pris la peine de recuillir, étant extrêmement fréquent, et qui le sont bien encore davantage depuis les guerres causées par la révolution, ou qui en sont la suite."

Das Misstrauen der Neueren gegen die Unterdrückung der Hautausschläge als Ursache der Phthisis findet eine nicht geringe Stütze darin, dass die Alten unter diejenigen Exantheme, welche Metastasen bedingen, auch die Krätze miteinbegriffen haben. Wir wissen nun, dass die Krätze und gleich ihr manche andere Exantheme rein locale, durch Parasiten bedingte Krankheiten sind, und Metastasen derselben erscheinen uns deshalb mit Recht als ein Nonsens. Es bleibt aber immer noch eine grosse Zahl chronischer Hautkrankheiten übrig, welche von den Alten mit der Krätze confundirt wurden, und die unzweifelhaft keinem Parasiten, sondern einer Dyskrasie ihr Dasein verdanken. Auf diese müssen wir unsere Aufmerksamkeit richten.

Was die veralteten Geschwüre betrifft, so wurde hauptsächlich die Unterdrückung der Fussgeschwüre und die Heilung von Mastdarmfisteln gefürchtet. Von ersteren sind mir neben den von den Alten angeführten Beispielen keine neueren bekannt; von letzteren hingegen besitze ich selbst aus meiner eigenen Praxis Erfahrungen, welche denen der Alten analog sind. Es sind mir hauptsächlich zwei Fälle im Gedächtniss, in denen sich die Phthi-

1) Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire. Paris 1809. Tom. I p. 317.
2) p. 327.

sis bei früher gesunden Personen kurz nach der Heilung von Mastdarmfisteln einstellte:

Der erste Fall betraf einen Kaufmann, 47 Jahre alt, der aus gesunder Familie stammte und abgesehen von einer 8 Jahre früher durchgemachten syphilitischen Affection, stets vollständig gesund gewesen war. Derselbe hatte seit mehreren Jahren eine Mastdarmfistel, die ihn sehr belästigte, und die er sich deshalb im Sommer 1866 operiren liess. Die Operation ging gut von Statten, und die Heilung erfolgte schnell. Kurze Zeit darauf, im September desselben Jahres, stellte sich einiger trockener Husten ein, den Pat. kaum beachtete. Der Husten vermehrte sich allmälig. In den folgenden Monaten wurde Pat. zudem noch von zahlreichen intensiven Furunkel-Eruptionen belästigt. Im Januar 1867 stellte sich Heiserkeit ein. Der Husten blieb kurz und trocken; es kam bald Fieber hinzu, und Pat. magerte rapid ab. Die Untersuchung der Brust im April 1867 ergab: an beiden oberen Lungenpartien, hauptsächlich rechts, Percusionsschall etwas gedämpft und abnorm hoch; rechte obere Brustseite ist flacher als links; daselbst bronchiales Athmen und Rasselgeräusche. Die laryngoskopische Untersuchung ergab eine starke Schwellung der Schleimhaut an der hinteren Wand des Larynx und Röthung der Stimmbänder. Das Leiden machte rapide Fortschritte: im Juni war die Dämpfung auf beiden Seiten der Brust ziemlich ausgedehnt; im Larynx Ulcera sichtbar, darauf remittirendes Fieber, skeletartige Abmagerung. Im Juli erfolgte der Tod.

2) Ein 48jähriger Kaufmann C. aus Graudenz, von gesunder Familie stammend, von sehr kräftigem Körperbau und stets blühendem Aussehen, litt seit mehreren Jahren an Gichtanfällen in den Fussgelenken, die regelmässig im Herbst sich einstellten und stets nach einigen Wochen vorübergingen Seit mehreren Jahren hatte er ausserdem eine Mastdarmfistel, die reichlich absonderte.

Im Uebrigen war er gesund, ja robust. Im Herbst 1863 liess er sich die Mastdarmfistel operiren; die Heilung ging gut von Statten. Im Januar 1864 stellte sich nach einer Erkältung Heiserkeit und Husten ein, die jeder Behandlung trotzten. Pat. magerte dabei merklich ab. Nachdem er im Sommer mehrere Monate hindurch in Soden und in Reichenhall sich aufgehalten, das Leiden aber, anstatt sich zu bessern, sich vielmehr dauernd verschlimmert hatte, er immer mehr herunter gekommen war, und die Heiserkeit sich zur Aphonie gesteigert hatte, kam er im August 1864 in meine Behandlung. Ich constatirte eine deutliche, wenn auch geringfügige Dämpfung an beiden oberen Lungenpartien, daselbst unbestimmtes Athmen und Rasselgeräusche. Die laryngoskopische Untersuchung wies eine tiefe Ulceration im rechten Stimmbande nach. Es war unzweifelhaft, dass Phthisis pulmonum et laryngis bestand; dennoch gewährte die kräftige Constitution des Patienten Aussicht auf eine erfolgreiche Behandlung. Dieselbe bestand hauptsächlich einerseits in lokaler Therapie (hin und wieder Touchiren des Larynx mit einer Höllenstein-Solution und täglich Alaun-Inhalationen mittelst meines Pulverisateurs), andererseits in der Application einer Fontanelle am Arme. Innerlich wurde eine Zeitlang Leberthran gereicht. Der Kranke blieb ein volles Jahr in meiner Behandlung und befolgte alle Vorschriften mit grösster Pünktlichkeit. Allmälig und stetig, wenn auch langsam, besserte sich sowohl das Larynxleiden, als auch die Lungenaffection. Ich will den Verlauf im Einzelnen nicht näher beschreiben. Im Herbst 1865 konnte ich den Pat. geheilt entlassen: im Larynx war nur noch eine Narbe und etwas Schwellung der Stimmbänder sichtbar. Die Untersuchung der Brust ergab überall normales Athmungsgeräusch: von der früheren Dämpfung waren nur noch unbedeutende Spuren vor-

handen. Weder Husten noch Auswurf bestand. Die Stimme war laut und klangvoll. Gleichfalls als ein Zeichen der Heilung musste es betrachtet werden, dass sich in diesem Herbst von Neuem wieder der Gichtanfall einstellte, der während des Bestehens der Krankheit ausgeblieben war. Ich habe Herrn C. seitdem zum Oeftern wiedergesehen, ihn wiederholentlich, zuletzt im vorigen Jahre, untersucht und mich von der vollständigen Heilung überzeugt. Die Stimmbänder sahen vollkommen weiss und sehnig, wie normal, aus; an der Stelle des früheren Geschwürs war nur noch eine feine Narbe sichtbar; an der Brust war keinerlei Abnormität mehr zu bemerken. Die Fontanelle trägt er noch immer; die Gichtanfälle sind regelmässig wiedergekehrt, er ist wieder stark und kräftig und hat sich vor 2 Jahren verheirathet.

Dieser Heilungsfall hat zur Zeit ein ziemliches Aufsehen hervorgerufen, da der Pat. zu den bekanntesten und angesehensten Persönlichkeiten zählt, und sein Leiden nicht nur bei Laien, sondern auch bei vielen Aerzten seiner Bekanntschaft lebhaftes Interresse erregte.

In den zwei genannten Fällen scheint mir der Zusammenhang der Phthisis mit der Heilung der Mastdarmfistel kaum zu bezweifeln zu sein, will man nicht an einen eigenthümlichen Zufall glauben. Die beiden Kranken waren bereits in einem Alter, in welchem die Phthisis gerade nicht zu den häufigsten Erkrankungen gehört, am wenigsten eine Phthisis von so rapidem Verlaufe, wie in dem 1. Falle. Ausserdem waren beide bis dahin in ihren Athmungsorganen vollständig gesund gewesen. Bei dem ersten möchte noch die Furunkel-Eruption im Anfang der Krankheit nicht ohne Bedeutung sein, um die Richtigkeit des von mir angenommenen ätiologischen Momentes noch wahrscheinlicher zu machen. Der zweite Fall ist einer der interessantesten und erfreulichsten aus meiner Praxis, indem die bereits mit allen Symptomen vorhandene Phthisis der Lungen und des Kehlkopfes zur vollständigen Heilung gelangte. Den wesentlichsten Einfluss auf die Heilung schreibe ich ausser der localen Behandlung vornehmlich der Fontanelle zu, die ich in Rücksicht auf die der Erkrankung zu Grunde liegende Ursache hatte appliciren lassen. In diesem Falle ist ferner das Alterniren der Phthisis mit der Gicht von Interesse. Auch die Alten scheinen ähnliche Beobachtungen gemacht zu haben und derartige Erkrankungen sind es wohl, welche sie als Phthisis arthritica bezeichnet haben.

Ausser den zwei genannten sind mir noch einige andere Fälle vorgekommen, in denen der Phthisis eine Mastdarmfistel vorangegangen war; indess fehlen mir hier sichere Daten über die Entwickelung und den Verlauf der Erkankungen.

Mastdarmfisteln bei schon bestehender Phthisis habe ich gleichfalls zum Oefteren beobachtet; ich erinnere mich nicht, dass die-

selben einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf des Lungenleidens ausgeübt hätten[1]).

Von den neueren Chirurgen wird die Fisteloperation als Ursache der Phthisis vielfach mit Entschiedenheit geläugnet. So viel mag daraus hervorgehen, dass die Operation nur in einer gewissen Zahl von Fällen, nicht im Entferntesten constant, Phthisis zur Folge hat. Möglicherweise ist selbst die Art der Operation, ob dieselbe durch Schnitt, oder Galvanocaustik etc., geschieht, auf die Folgen nicht ohne Einfluss, indem vielleicht bei der einen Methode eine Resorption von Detritus durch die Mastdarmwände erleichtert, bei der anderen erschwert wird.

Ausserdem pflegen die Operateurs ihre Kranken meist schnell aus den Augen zu verlieren und erfahren nichts von deren späteren innerlichen Erkrankungen.

Ich möchte hier noch einen anderen Fall aus meiner Praxis anreihen, der zwar nicht vollkommen hierher gehört, aber doch auch einen Connex zwischen Analfisteln und Phthisis darzubieten scheint:

3) Ein damals 30jähriger Banquier J., der bis dahin vollständig gesund gewesen war, namentlich nie an Husten und Brustbeschwerden gelitten hatte, bekam 1864 plötzlich eine ausserordentlich schmerzhafte Entzündung am Damm, aus der sich ein Abscess entwickelte. Der Abscess wurde nach ca. 14 Tagen eröffnet und eine grosse Quantität „dicken“ Eiters entleert. Die Schnittwunde wollte nicht heilen und wurde deshalb tagtäglich mit Höllenstein geätzt. Etwa 14 Tage nach der Operation, während Pat. noch in der Reconvalescenz war und das Zimmer hütete, bekam er heftige Schmerzen in der Brust, es trat Husten mit blutgestreiftem Auswurf hinzu, und seitdem hat sich der Husten nicht wieder verloren; offenbar handelte es sich damals um eine subacute circumscripte Pleuro-Pneumonie mit dem Ausgange in Verkäsung. Ich behandle ihn nunmehr seit drei Jahren. Schon als ich ihn zuerst untersuchte, waren die Zeichen einer Phthisis simplex sehr merklich ausgesprochen. Von Zeit zu Zeit stellte sich Haemoptoë ein, die besonders vor 2 Jahren einen erheblichen Umfang annahm, andere Mal sich auf geringfügiges Blutspeien beschränkte. Die ganze Krankheit bildet eine Kette von Exacerbationen und Remissionen; ein sehr erheblicher pneumonischer Nachschub linkerseits geschah unmittel-

---

1) Ein hochangesehener College, Herr Geh. Rath V., theilte mir dagegen folgendes, ihn selbst betreffendes Factum mit: Er stamme aus einer Familie, in der Phthisis heimisch ist, und er habe selbst viele Jahre hindurch an Husten und anderen Symptomen der Phthisis gelitten, auch vielfach Haemoptysis gehabt. Da bildete sich plötzlich eine Analfistel, und von dieser Zeit an schwand der Husten, und alle Erscheinungen der Phthisis verloren sich vollständig. Die Fistel belästigte ihn sehr, so dass er sie operiren lassen wollte, aber kein Chirurg verstand sich dazu. Nach fünf Jahren heilte die Fistel von selbst, seine Gesundheit blieb auch nachher ungestört. — Derselbe Herr College erzählte mir einen sehr eclatanten Fall aus seiner Praxis, in welchem zwei Monate nach der Heilung einer Mastdarmfistel bei einem kräftigen und blühenden Dragoner-Officier Haemoptoë eintrat, worauf letale Phthisis folgte.

bar nach der starken Haemoptoë 1866. Pat. ging regelmässig im Winter in ein südliches Klima, entweder nach Meran oder Mentone. Diesem Umstand hauptsächlich, ebenso wie seiner geregelten Lebensweise verdankt er es, dass das Leiden bisher grössere Dimensionen nicht angenommen hat. Aus der Operationswunde hatte sich eine unvollständige Fistula ani herausgebildet, welche ein ganzes Jahr hindurch reichlich absonderte, später versiegte, aber von Zeit zu Zeit auch jetzt noch immer wieder geringfügig secernirt.

Gleich der Heilung von Geschwüren, der Suppression von Absonderungen und Hautausschlägen fürchteten die Alten auch die Unterdrückung chronischer Schweisse, namenlich Fussschweisse. Noch Portal[1]) berichtet ein Beispiel von Phthisis, die, nachdem ein langdauernder, übelriechender, copiöser Schweiss der Achselhöhlen mittelst localer Alaunapplication gewaltsam unterdrückt worden war, eintrat, und letal endete. (Der Phthisis ging in diesem Falle Schwellung des Armes voran.)

Ich will es noch einmal hervorheben, dass ich weit entfernt bin, die mannigfachen, in diesem Capitel erwähnten Erfahrungen der Alten pure zu acceptiren; nur das scheint mir unzweifelhaft, dass sie einer unbefangenen Prüfung werth sind, und eine solche dringend erfordern. Es sind demnach von nun an neue exacte Beobachtungen mit Rücksicht auf die ätologischen Momente zu sammeln. In erster Reihe wird es sich darum handeln, in den einzelnen Fällen festzustellen, ob die nach den genannten Ursachen auftretende Phthisis auf einfacher käsiger Pneumonie oder auf Miliartuberculose beruhe.

Nach unserer Theorie würden solche metastatische Phthisen, resp. Tuberculosen sehr leicht ihre Erklärung finden. In einzelnen Fällen werden vielleicht irgend wo käsige Lymphdrüsen (z. B. bei vorhergegangenen langwierigen Hautausschlägen) oder irgend welche anderen käsigen Heerde (eitrige Abscesse) aufzufinden sein; in anderen, z. B. nach Suppressio mensium, kann eine vicariirende Haemoptoë den Ausgangspunkt der Phthisis bilden; bei der Heilung von Mastdarmfisteln handelt es sich möglicherweise um Resorption von der operirten Wunde aus. Es werden aber auch wohl Fälle übrig bleiben, in denen alle diese Erklärungsgründe im Stiche lassen, und die deshalb wieder auf die Hypothese der Alten zurückführen, nämlich, dass unter Umständen Stoffe der regressiven Metamorphose auf dem Wege bestehender Exutorien (Geschwüre, Ausschläge etc.) regelmässig nach aussen entfernt werden und daher, wenn diese Abflussquellen plötzlich sich verstopfen, jene Stoffe

---

1) l. c. I p. 329.

im Körper retinirt werden, sich in inneren Organen ablagern und Erkrankungen derselben bedingen. So lange man die Eiterungen und Absonderungen als locale Gewebsvorgänge betrachtete, musste eine solche Hypothese nach den ersten Grundanschauungen der Wissenschaft fast undenkbar erscheinen. Gegenwärtig, da wir nach Cohnheim's Untersuchungen wieder zu der alten Lehre, der Eiter werde aus dem Blute abgesondert, zurückkehren, liegt die Voraussetzung keineswegs mehr so fern, dass durch eiternde Flächen mit dem Eiter auch fremdartige, vielleicht krankhafte, Producte aus dem Blute dauernd ausgeschieden werden können. — Mit dieser Annahme würde zugleich das scheinbar locale Leiden zu einem allgemeinen gestempelt und seine Schwerheilbarkeit (wie dies von Fussgeschwüren, Fisteln, vielen Flechten bekannt ist) ebenso wie die Nachtheile seiner plötzlichen Unterdrückung erklärlich werden.

Staubinhalationskrankheiten der Lungen.

Es ist eine seit alten Zeiten feststehende Erfahrung, dass Personen, welche stets in einer mit Staub erfüllten Atmosphäre zu arbeiten gezwungen sind, sehr häufig der Phthisis erliegen. Sehr bekannt in dieser Beziehung ist ein Citat von Wepfer, nach welchem Steinhauer (in Waldshut am Rhein) fast regelmässig an Lungenschwindsucht zu Grunde gingen. Die Literatur über diesen Gegenstand ist eine sehr beträchtliche[1]); es liegt meiner Aufgabe fern, hier auf dieselbe einzugehen, um so mehr, als die Thatsache, um die es sich handelt, wohl kaum noch einer Anfechtung unterliegt. Am meisten der Erkrankung ausgesetzt sind diejenigen Arbeiter, die in einer mit mineralischem Staub, zumal wenn derselbe aus sehr harten und scharfeckigen Partikelchen besteht, erfüllten Atmosphäre zubringen müssen, so namentlich die Diamant- und Stahlschleifer, die Steinhauer, die Porcellanarbeiter etc. Weniger schädlich ist der vegetabilische Staub, dem z. B. die Bäcker und Müller ausgesetzt sind. Während die erstgenannten Arbeiter fast regelmässig nach einiger Zeit wirkliche Phthisis acquiriren, pflegen die letzteren nur selten an Lungenschwindsucht, gewöhnlich an eingewurzelten Bronchialkatarrhen zu leiden.

1) In meinem früheren Werke: „Die Inhalationen der zerstäubten Flüssigkeiten sowie der Dämpfe und Gase in ihrer Wirkung auf die Krankheiten der Athmungsorgane. Lehrbuch der respiratorischen Therapie. Preisschrift u. s. w. Berlin, Georg Reimer, 1864." habe ich die hauptsächlichsten Data aus der Literatur gesammelt und kann somit auf dasselbe p. 112 ff. verweisen.

Das Eindringen der fremden Staubtheilchen in's Lungenparenchym selbst und sogar in die Bronchialdrüsen ist zur Evidenz erwiesen, ich erwähne namenlich die Beobachtungen Traube's[1]) über die Ablagerung vegetabilischer Kohle innerhalb des Lungengewebes und der Bronchialdrüsen, ferner die vortreffliche Arbeit Zenker's[2]), welcher die Ablagerung von massenhaftem Eisenoxyd im Parenchym der phthisischen Lungen, sowie in den Bronchialdrüsen bei zwei Individuen, die viele Jahre hindurch in einer mit Eisenoxydstaub erfüllten Atmosphäre gearbeitet hatten, nachwies; endlich die bereits mehrfach erwähnten experimentellen Untersuchungen von Knauff.

Dass die Phthisis nicht eine zufällige Complication der Erfüllung der Lungen mit fremdartigen Elementen, sondern eine Folge derselben ist, ist wenigstens in Betreff derjenigen Arbeiter, die der Lungenschwindsucht fast regelmässig zu erliegen pflegen, unzweifelhaft. Dies hindert nicht, dass auch in manchen Fällen die Phthisis aus anderen Ursachen sich entwickeln und die Staubeinathmung ausser Connex mit derselben stehen könne.

Wir halten den von Zenker eingeführten Namen „Staubinhalationskrankeiten der Lunge“ für sehr zweckmässig. Die Staubinhalationskrankheit kann sich auf einen einfachen Katarrh beschränken, oder als eine ulcerative Phthisis äussern. Tuberculose kann dann secundär zu den pneumonischen Heerden sich hinzugesellen. Ob auch eine wirkliche Miliartuberculose primär als directe Folge der in die Lungen aufgenommenen feinen Staubtheilchen, ohne vorhergehende Pneumonie, sich entwickeln könne, müssen weitere Untersuchungen lehren. In dem zweiten Zenker'schen Falle scheint die Miliartuberculose eine secundäre Affection gewesen zu sein.

Contagiosität.

Die Ansteckungsfähigkeit der Lungenschwindsucht ist seit lange eben so vielfach vertheidigt wie bestritten worden, und noch bis zum heutigen Tage kann sie als endgiltig sichergestellt nicht betrachtet werden. Dennoch muss man zugestehen, dass man zuweilen in der Praxis Beobachtungen macht, die mit höchster Wahrscheinlichkeit für die Contagiosität der Phthisis zu sprechen

1) Deutsche Klinik. 1860. 49, 50. — Berl. klinische Wochenschr. 3. 1866.
2) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. II. 1.

geeignet sind. Dass eine bisher ganz gesunde Frau, die ihren schwindsüchtigen Mann lange gepflegt hat, selbst an Phthisis erkrankt, diese Erfahrung macht man zum Oefteren. Gewiss sind aber diejenigen Fälle relativ viel häufiger, in denen trotz des innigsten Zusammenlebens die Erkrankung sich nicht überträgt. Wenn die Phthisis überhaupt contagiös ist, so kann sie es jedenfalls nur in einem sehr geringen Grade sein; denn niemals überträgt sie sich auf Personen, die nur zeitweise und für kurze Dauer mit dem Kranken verkehren. Für diejenigen Personen aber, die dem Kranken sehr nahe stehen, ihn Wochen oder Monate lang pflegen, oft sich keine Nachtruhe gönnen und dabei noch stets in Besorgniss und Kummer zubringen, ist in eben diesen Momenten eine Anzahl anderer Ursachen gegeben, auf welche allein die Gegner der Contagiosität die Erkrankung zurückführen zu können glauben. Jndess scheint doch die Pflege von Personen, die nicht an Phthisis leiden, verbunden mit allen denselben schädlichen Momenten, die wir genannt, nicht so häufig Lungenschwindsucht herbeizuführen, wie dies bei der Pflege von Phthisikern der Fall ist, und es kann deshalb das Moment der Ansteckung nicht ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden. Man nimmt als Träger der Contagion gewöhnlich einerseits die Schweisse der Phthisiker, andererseits ihre Athemluft an. Mir scheint es im hohen Grade unwahrscheinlich, dass in den Schweissen irgend ein contagiöser Stoff enthalten sein solle, durch den die Krankheit übertragen wird. Die nahe Berührung mit dem schweissigen Körper des Kranken erregt allerdings leicht Ekel und macht deshalb die Befürchtung der Ansteckung am meisten rege; ob sie aber wirklich die Ansteckung vermittele, möchte wohl kaum zu constatiren sein Anders verhält es sich mit der Athemluft der Phthisiker. Durch den häufigen Husten werden kleine Partikelchen der in den Bronchen und Lungen angehäuften Schleim-, Eiter- und Detritusmassen in die Luft geschleudert, die in der den Kranken umgebenden Atmosphäre suspendirt bleiben. Diese Partikel werden sehr leicht von der Umgebung des Kranken eingeathmet; oft genug wird ihnen sogar in's Gesicht gehustet, so dass expectorirte Massen direct den Athmungsorganen der pflegenden Person zugeführt werden. Dass diese pathologischen Produkte auf der gesunden Respirationsschleimhaut leicht reizend wirken und Catarrhe herbeiführen können, möchte kaum zu bezweifeln sein. Einfache Catarrhe bei Frauen, welche ihre phthisischen Männer abwarteten, habe ich in der That bei Weitem häufiger beobachtet als wirkliche

Phthisen, und ich glaube, dass die meisten praktischen Aerzte wohl dieselbe Erfahrung gemacht haben werden. Dass, zumal bei disponirten Personen und unter den meistentheils vorhandenen, der Entwickelung der Phthisis günstigen Bedingungen, sich auch käsige Pneumonien ausbilden können, ist unschwer ersichtlich.

Wir bedürfen demnach keineswegs der Hypothese eines specifischen virulenten Contagiums, um die sogenannte Ansteckung der Phthisis zu erklären; es sind Momente genug vorhanden, welche zur Erklärung der vorliegenden Erfahrungen auch ohne jene Hypothese vollständig ausreichen.

Ob in denjenigen Fällen, in welchen eine Ansteckung vorzuliegen scheint, es sich stets um eine käsige Pneumonie, welche secundär auch Tuberculose im Gefolge haben kann, handelt, oder ob auch direct eine primäre Miliartuberculose durch die Aufnahme der in der Athemluft suspendirten fremdartigen Elemente bewirkt werden könne, darüber sind bisher keine Untersuchungen vorhanden.

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass alle die Erfahrungen, welche bisher über die Contagiosität der „Tuberculose" beigebracht wurden, sich in Wirklichkeit nur auf die Lungen-Phthisis, sei es die einfache, sei es die tuberculöse, beziehen, und dass eine Contagiosität der Tuberculose anderer Organe oder der acuten allgemeinen Miliartuberculose bisher thatsächlich mit Sicherheit noch nicht beobachtet wurde.

Hereditát.

Die Erblichkeit der Phthisis ist ein alltäglich sich darbietendes und somit über jeden Zweifel erhabenes Factum. Wie verträgt sich diese Thatsache aber mit unserer Theorie?

Zunächst müssen wir die directe Heredität der Miliartuberculose vollständig leugnen. Wir haben bereits erwähnt, dass bei Neugeborenen und bei zu früh geborenen Foetus niemals Miliartuberkel bei der Section vorgefunden wurden, eine Thatsache, die unter andern hauptsächlich Virchow[1]) betont, und die auch mit den experimentellen Ergebnissen an Thieren im Einklang steht. Eine intrauterine oder eine angeborene Miliartuberculose giebt es demnach nicht; die Affection wird immer erst später acquirirt.

1) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II p. 719.

Dass Tuberculose dennoch ausserordentlich häufig in Familien erblich vorkomme, lässt sich vollkommen gut erklären, auch wenn wir die directe Heredität der Tuberculose negiren. Es vererben sich nämlich, nach unserer Ansicht, nicht die Tuberculose, sondern nur ihre Grundursachen, namentlich die Scrofulose und die Phthisis, und auch diese nicht einmal als solche, sondern nur die Anlage, die constitutionelle Disposition zu denselben: es vererbt sich, mit einem Worte, nur der scrofulöse und der phthisische Habitus.

Ueber das Wesen und die Ursachen der ererbten Disposition zur Scrofulose und zur käsigen Pneumonie haben wir bereits oben[1]) ausführlich gehandelt; wir erklärten es für wahrscheinlich dass diese Disposition auf angeborenen anatomischen Abnormitäten localer Bezirke beruhe. Bei der Scrofulose fällt es überhaupt Niemandem bei, die Vererbung als eine directe zu bezeichnen, derart, dass eine angeborene Scrofulose immer nur von scrofulösen Eltern abzuleiten sei. Wir wissen gerade umgekehrt, dass Eltern, die niemals selbst scrofulös gewesen waren, doch eine Reihe scrofulöser Kinder erzeugen können, deren Erkrankung man dennoch als eine angeerbte bezeichnen muss. Wenn z. B. der Vater an einer anderen constitutionellen Krankheit, z. B. an Phthisis, an Syphilis oder an Diabetes leidet, oder durch Säfteverlust oder langwierige Krankheit sehr heruntergekommen ist, oder wenn er bei der Zeugung schon sehr alt ist, so können die Kinder eine Disposition zur Scrofulose ererben und durch geringe Gelegenheitsursachen scrofulös werden. Hier ist es demnach klar und unbestreitbar, dass nicht die Scrofulose als solche sich von Geschlecht zu Geschlecht vererbt, sondern dass nur der zu Scrofulose disponirende constitutionelle Habitus, bewirkt durch die allerverschiedensten abnormen Verhältnisse der Eltern, angeboren werden könne.

Verhält es sich etwa anders mit der Phthisis? Keineswegs. Oft genug beobachtet man, dass mehrere Kinder einer Familie phthisisch werden, deren Eltern und Voreltern niemals an Lungenschwindsucht gelitten, aber dafür andere krankhafte Zustände gezeigt hatten. Oft genug ist es eine blosse Schwächlichkeit der Mutter oder des Vaters bei ganz gesunden Respirationsorganen, auf die man die Phthisis der Kinder zurückzuführen genöthigt ist; in anderen Fällen ist es Säfteverlust durch acute Krankheiten,

1) p. 166.

an dem eins der Eltern vor der Zeugung der Kinder gelitten hatte. Am häufigsten freilich ist es aber doch der eigenthümliche Bau der Brust, der phthisische Habitus, welcher sich von den Eltern auf die Kinder vererbt und deshalb die Heredität der Phthisis hauptsächlich veranlasst.

Dass die Phthisis als solche direct nicht vererbt wird, sondern nur die durch den anatomischen Bau des Brustkastens bedingte Disposition zu derselben, geht am klarsten aus denjenigen Fällen hervor — für die ich aus meiner eigenen Praxis sehr viele Beispiele anführen könnte, — in denen beide Eltern zur Zeit der Geburt ihrer später phthisich werdenden Kinder vollständig gesund waren und erst nachträglich an Lungenschwindsucht erkrankten. Ja ich kenne eine Anzahl von Fällen, in denen erst eines oder mehrere Kinder einer Familie an Phthisis starben und nachher die Eltern von demselben Leiden — nicht etwa durch Contagion, sondern auch wenn sie von den kranken Kindern entfernt lebten — heimgesucht wurden. Will man etwa im Ernst auch diese Fälle durch eine Latenz der Phthisis zur Zeit der Zeugung erklären? Das Gezwungene einer solchen Ausflucht bei der relativen Häufigkeit der genannten Fälle, möchte doch allzu sehr sich offenbaren!

Ein sehr trauriges Beispiel will ich aus meiner Praxis erwähnen, das besonders eclatant ist. Es betrifft sechs Geschwister einer Familie, von denen ich 4 kannte. Sämmtlich sahen sie zur Zeit als ich sie kennen lernte, blühend und kräftig aus, sie hatten keineswegs den gewöhnlichen phthisischen Habitus, sondern waren untersetzt, selbst etwas breitschulterig und mit einem mässigen Panniculus adiposus versehen. Von diesen sechs sind fünf, zwei Brüder und drei Schwestern, in einem Alter von 24—34 Jahren, schnell hinter einander an chronischer Phthisis gestorben; bei einigen hatte das Leiden mit Haemoptysis begonnen. Nur ein Bruder, und zwar derjenige, der am wenigsten kräftig aussah, ist noch am Leben und erfreut sich, mit Ausnahme eines chronischen Pharyngeal-, zuweilen auch Laryngealcatarrhs, einer guten Gesundheit. — Hier war die Phthisis sicherlich angeerbt. Acquirirt durch gleiche äussere Bedingungen konnte sie nicht sein, denn die Geschwister lebten von einander getrennt unter den verschiedenartigsten Verhältnissen, und zwar in mässigem Wohlstand. Was erfuhr ich nun über die Eltern? Der Vater starb an einer indifferenten Krankheit; die Mutter wurde 53 Jahre alt, sie war bis zu ihrem Todestage niemals krank, vielmehr stets rüstig und

kräftig gewesen und ihrem mühsamen Gewerbe bis zuletzt mit Eifer nachgegangen, da bekam sie plötzlich eine Haemoptoë, an der sie noch am selbigen Tage verschied. Der Tod der Mutter erfolgte kurze Zeit vor der Erkrankung ihrer Kinder, als dieselben also bereits alle erwachsen waren, zum Theil schon das 25. Lebensjahr überschritten hatten. Schwerlich wird man hier annehmen können, die Mutter habe bereits zur Zeit der Geburt ihrer Kinder an Phthisis gelitten, da sie alle Wochenbetten, alle Lactationen und dazu noch die anstrengendste Thätigkeit über 20 Jahre später ohne Klagen ausgehalten hat, und die um ihre Mutter sehr besorgten Kinder mit Bestimmtheit angaben, dass ihre Mutter niemals gehustet habe, überhaupt niemals krank gewesen sei. Die Phthisis selbst können die Kinder also nicht von ihrer Mutter direct ererbt haben, da die Mutter weder zur Zeit ihrer Schwangerschaften, noch überhaupt jemals nachweislich phthisisch gewesen war; ererbt kann hier nur die Disposition zur Phthisis, der zur Haemoptoë und zu Verkäsungen neigende anatomische Bau der Lungen sein, welcher den Kindern verderblich wurde.

Hier haben wir also ein sehr bemerkenswerthes Beispiel, dass bei der Mutter nur eine Disposition zur Lungenschwindsucht, keine Schwindsucht selbst, vorhanden gewesen ist, und die Kinder dennoch der Schwindsucht erliegen. Von einem etwaigen specifischen Contagium, welches sich von der Mutter auf die Ovula und den Foetus übertragen habe, kann hier nicht die Rede sein. Eben so wenig kann in anderen Fällen die Uebertragung eines Virus durch den Samen des Vaters auf das befruchtete Eichen in Frage kommen, wenn der Vater zur Zeit der Zeugung überhaupt nicht phthisisch war, sondern erst später erkrankte.

Wir läugnen demnach die directe Heredität der Phthisis mittelst irgend eines specifischen Contagiums, lassen vielmehr für alle Fälle nur die Erblichkeit des phthisischen Habitus und die angeborene Disposition der Phthisis zu.

Mit der angebornen Disposition zur Scrofulose und zur Phthisis können wir auch die scheinbar ererbten Tuberculosen erklären. Die Tuberculose ist nicht die primäre Krankheit, sondern, wie wir sahen, die Secundäraffection nach vorangegangener Scrofulose, käsiger Pneumonie oder käsig-eitrigen Entzündungen anderer Organe. Die mit ererbter Disposition behafteten Individuen acquiriren zuerst käsige Lymphdrüsen oder käsige Pneumonien, und als Folge dieser tritt dann erst die Miliartuberculose auf. Um diesen Satz end-

giltig zu beweisen, wird man von nun an mit noch grösserer Sorgfalt als bisher alle Fälle von Miliartuberculose auf eine vorangegangene Primäraffection zu prüfen haben.

Prophylaxis; Heilbarkeit; Therapie.

Ich bin weit entfernt davon, die Prophylaxis und die Therapie der Phthisis und der Tuberculose auch nur im Mindesten eingehend zu erörtern, da dies dem Plane dieser Arbeit vollständig fremd ist. Ich will mich vielmehr nur darauf beschränken, einige leitende Gesichtspunkte festzustellen, die sich aus unseren bisherigen Betrachtungen ergeben.

Die Prophylaxis der Tuberculose zerfällt:

1) in die Prophylaxis der Primäraffectionen: der Scrofulose, der Phthisis, der käsig eitrigen Entzündungen etc.;
2) in die Prophylaxis der Tuberculose bei schon bestehenden primären Affecten.

Was die Verhütung der Scrofulose betrifft, so weiss ich zu den längst bekannten Regeln kaum etwas Neues hinzuzufügen. Die erste Vorsicht muss sich schon darauf beziehen, dass der Arzt Personen, die an constitutionellen Krankheiten leiden, sowie durch starken Säfteverlust oder durch kurz vorhergegangene schwere acute Krankheiten sehr geschwächt sind, das Heirathen untersage. Die neugeborenen Kinder, zumal wenn die Gesundheitsverhältnisse der Eltern zu irgend einem Verdacht Veranlassung geben, müssen mit Muttermilch ernährt werden; man sorge auch später immer für gute, kräftige und geeignete Nahrung, halte Speisen ab, welche den Magen und die Verdauung leicht belästigen und welche nicht genügenden Nährwerth enthalten. In der Wahl und Zusammenstellung der Speisen sorge man hauptsächlich dafür, dass nicht Magen- und Darmcatarrhe sich entwickeln, da diese zu secundären Schwellungen der Mesenterialdrüsen Gelegenheit bieten können. Man lasse die Kinder ferner sets in guter Luft, sowohl viel im Freien als in geeignet ventilirten, möglichst geräumigen und auch lichthellen Zimmern. Man härte sie gegen Erkältungen ab, indem man früh mit kalten Waschungen beginne und sie niemals so stark bedecke, dass sie leicht in Schweiss gerathen. Zugluft, Winde, jähen Temperaturwechsel lasse man sie indess sorglich vermeiden, damit nicht durch etwaige Erkältungen Entzündungen, sei es der Augen, der Gehörgänge, der Nasenschleimhaut, des Rachens und

Kehlkopfes oder gar der Bronchien und Lungen auftreten. Diese Entzündungen und Catarrhe führen leicht zu correspondirenden Lymphdrüsenschwellungen, welche dann bei disponirten Personen zu Scrofeln sich ausbilden können. Jeder geringe Catarrh muss deshalb sorglichst überwacht, auch die geringste Entzündung nicht leichthin behandelt werden. Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Periode des Zahnens; während dieser Zeit muss ganz besonders für regelmässige gute Nahrung und für Schutz gegen Erkältungen gesorgt werden. Nicht minder wichtig ist die scrupulöseste Reinlichkeit: durch Unsauberkeit und schlechte Luft wird leicht ein Anstoss zu Hautausschlägen gegeben, welche sehr hartnäckig werden, sich mit Drüsenschwellungen combiniren und die Scrofulose einleiten können.

Sind Lymphdrüsen in Folge des Zahnens oder auch nach vorhergegangenen Entzündungen angeschwollen, so sei man auf schnelle Rückbildung derselben, zumal nachdem der primäre Reizzustand gewichen, aufmerksam bedacht (Einreibungen mit warmem Oel, mit Jodsalbe, Auflegen von Watte etc.); denn gewöhnlich betrachtet man in der Praxis die ersten Lymphdrüsenschwellungen viel zu gleichgültig.

Grosse Vorsicht erfordert, zumal bei zur Scrofulose disponirten Kindern, die Schutzpockenimpfung. Man lasse dieselbe nur zu einer Zeit vornehmen, wenn die Kinder ganz wohl sind: man benutze nur ganz klare, von Detritus sowohl, wie von Eiter und Blutkörperchen vollkommen freie Lymphe. Die das Exanthem begleitenden Lymphdrüsenschwellungen, wenn sie nicht zugleich mit den Vaccinepusteln verschwinden, behandle man mit grosser Aufmerksamkeit.

Die Prophylaxis der Phthisis hat sich zunächst mit denjenigen Individuen, die von phthisischen oder kränklichen Eltern abstammen, und denen ein phthisischer Habitus angeboren ist, zu beschäftigen. Bei der ersten Pflege und Erziehung bedürfen solche Kinder der gleichen Vorsicht wie sie eben zur Verhütung der Scrofulose auseinandergesetzt wurde. Gute Nahrung, reine Luft Reinlichkeit sind auch hier erste Bedingungen. Die heranwachsenden Kinder müssen vor Erkältungen geschützt, hauptsächlich gegen sie abgehärtet werden.

In den ersten Lebensjahren begnüge man sich mit kalten Waschungen, später lasse man täglich kalte Abreibungen an ihre Stelle treten. Man kleide sie zwar warm, aber nicht so, dass sie leicht transpiriren. Neigen sie zu Schweissen, so lasse man sie

wollene oder seidene Hemden auf dem blossen Körper tragen. Früh beginne man, durch leichte gymnastische Uebungen die Muskulatur zu stärken und dadurch auch den Brustkasten zu erweitern. Die Turnübungen sind natürlich mit grosser Vorsicht auszuführen, und sowohl übermässige Anstrengungen als Erschöpfungen dabei zu vermeiden. Wo die Verhältnisse es erlauben, lasse man die heranwachsenden Kinder resp. die jungen Leute entweder dauernd, oder jährlich einige Zeit im Gebirge verweilen: die Reinheit der Gebirgsluft ist heilsam, und zugleich sind der geringe Barometerdruck, sowie die Gymnastik des Bergsteigens geeignet, den Brustkasten auszudehnen und die Lunge blutreicher zu machen[1]). Aeussert sich frühzeitig eine Neigung zu Erkältungen, so wähle man den Aufenthalt in milderen Klimaten. — Man gewöhne die jungen Leute an ein regelmässiges Leben, lasse sie nicht nur alle Excesse, sondern auch diejenigen Vergnügungen, welche leicht zu Erkältungen führen, z. B. das Tanzen, vermeiden. Bei der Wahl ihres Lebensberufes schliesse man von vorn herein diejenigen Gewerbe aus, welche entweder viele körperliche Anstrengungen erfordern, oder mit denen ein Aufenthalt in unreiner Luft, Staubinhalationen, verbunden sind. — Die jungen Mädchen überwache man vornehmlich während der Pubertät recht sorgsam; man lasse sie zur Zeit ihrer Menstruation Alles meiden, was diese stören oder gar unterdrücken könnte.

Bronchialcatarrhe bei Personen mit phthisischem Habitus behandle man als ernste Erkrankungen; auch wenn der Catarrh nur geringfügig ist, lasse man doch das Zimmer hüten. Treten Pneumonien oder Pleuritides ein, so habe man die Phthisis als eine drohende Eventualität vor Augen und lasse sich von derselben mit in Prognose und Behandlung leiten.

Auch Personen, die eine erbliche Anlage zur Phthisis nicht besitzen und selbst stark und kräftig gebaut sind, können, wie die tägliche Erfahrung lehrt, dennoch Phthisis acquiriren. Von einer Prophylaxis gegen dieselbe wird bei solchen Individuen in praxi wohl niemals die Rede sein. Es sind die alten bekannten Regeln der gesundheitsgemässen Lebensweise, die leider so selten befolgt werden, hauptsächlich Vermeidung jeglicher Excesse, heftige Erkältungen etc.

Ist die Scrofulose einerseits oder die käsige Pneumonie andererseits bereits ausgebildet, so tritt die Prophylaxis der Tubercu-

1) Vergl. oben p. 173.

lose als Aufgabe an uns heran. Leider kennen wir ja die näheren Ursachen noch nicht, weshalb in vielen Fällen Personen Jahre lang käsige Heerde mit sich herumtragen können, ohne in Tuberculose zu verfallen, während in anderen Fällen Individuen mit nur geringfügigen käsigen Ablagerungen schnell tuberculös werden. Erst wenn wir die näheren Bedingungen kennen werden, wird es uns möglich sein zu übersehen, ob wir dieselben unschädlich zu machen im Stande sind.

Wie leicht es auch in der Regel ist, Drüsen, die einfach intumescirt sind, wieder zur Norm zurückzuführen, eben so vergeblich ist jedes Bemühen, bereits käsig gewordene zu heilen. Hier sollte der Grundsatz, den viele Chirurgen sich schon seit lange zur Regel machten, allgemein zur Ausführung kommen, solche käsige Drüsen, sobald sie dem Messer ohne Gefahr zugänglich sind, in toto zu entfernen. Man schäle sie im Ganzen aus dem gesunden Gewebe heraus und hüte sich wohl davor, sie zu zerschneiden oder zu zerquetschen, oder auch nur mit dem Messer, welches sie etwa zum Behuf der Untersuchung zerschnitten hat, die Operation fortzusetzen — von der käsigen Materie darf nichts in der Wunde bleiben!

Ein sehr eclatantes Beispiel, in welchem durch die Entfernung käsiger Lymphdrüsen nicht nur Tuberculose verhütet, sondern selbst eine schon begonnene Phthisis zur Heilung geführt wurde, theilte mir Herr Geh. Rath Prof. Bardeleben aus seiner Praxis mit. Es kam ein junges Mädchen in seine Klinik, welches sehr stark angeschwollene Lymphdrüsen an verschiedenen Stellen des Halses zeigte. Ein Theil derselben wurde in einer Sitzung entfernt. Die Wunde heilte gut, aber kurz darauf entwickelte sich ein heftiges Fieber, es kamen Husten und Dyspnoë, sowie alle anderen objectiven und subjectiven Zeichen einer floriden Phthisis hinzu, so dass der Tod der Patientin in Kürze erwartet wurde. Trotzdem entschloss sich Herr Geh. Rath Bardeleben, auch den noch vorhandenen Rest der intumescirten Lymphdrüsen zu entfernen. Die Operation ging gut von Statten. Kurz nach derselben verminderte und verlor sich das Fieber, alle Erscheinungen der Phthisis schwanden, und die Kranke konnte vollkommen geheilt entlassen werden. Es ist eine lange Reihe von Jahren seitdem verflossen, und die Person erfreut sich auch jetzt noch der ungestörtesten Gesundheit.

Die Einkapselung der käsigen Lymphdrüsen durch eine adhäsive Entzündung kann gleichfalls, wie es scheint, vor Tuberculose schützen. Ob man aber den Weg einschlagen darf, künstlich eine Entzündung in der Umgebung der Drüsen hervorzurufen, ist mehr als zweifelhaft; denn unmöglich hat man es in seiner Hand, die Einkapselung nach Belieben zu einer vollständigen und ausreichenden zu machen; andererseits könnte man möglicherweise

durch die active Enzündung das beschleunigen, was man verhüten möchte, nämlich eine Resorption der Lymphdrüsenmaterie.

Die Verhütung der Tuberculose bei bestehender käsiger Pneumonie fällt mit der Therapie der Phthisis zusammen, und werden wir später darauf zurückkommen.

Wenden wir uns nun zur Prophylaxis der anderen Ursachen der Tuberculose, resp. der Phthisis.

Wir sehen, dass Tuberculose häufig nach Pleuritis, zumal wenn das eitrige Exsudat käsig wird, entsteht. Es muss sich demnach darum handeln, die Eindickung des pleuritischen Exsudates zu verhüten. Das einzige zum Ziele führende Mittel ist die Paracentese; man sollte diese viel häufiger, als es bisher geschieht, anwenden, und zwar überall dann, wenn man die Ueberzeugung gewonnen, dass das Exsudat ein eitriges ist, oder wenn das Exsudat überhaupt länger als gewöhnlich der Resorption widersteht.

Desgleichen wird man auch Eiterheerde an anderen Körperstellen, wo es ohne Gefahr möglich ist, frühzeitig eröffnen müssen, um einer Eindickung und Verkäsung derselben zuvorzukommen.

Otorrhöen sind sorgfältig zu überwachen; durch emolliirende Einspritzungen sorge man dafür, dass nicht der Eiterabfluss in's Stocken gerathe oder sich im mittleren Ohr ansammle.

Laryngitides, zumal ulceröse, unterwerfe man, ausser der allgemeinen, auch stets einer sorgfältigen localen Behandlung und beruhige sich nicht bei der falschen und gefährlichen Alternative: entweder sei es Phthisis, und dann sei jede Behandlung ohne Nutzen; oder es sei ein locales, nicht dyskrasisches Leiden, dann würde auch die Behandlung mit inneren Mitteln allein zum Ziele führen, resp. die Nichtheilung ohne grosse Bedeutung sein.

Hautausschläge und Geschwüre, die seit langen Jahren eingewurzelt sind, suche man nicht durch locale Application starker Adstringentien plötzlich zu unterdrücken, sondern bemühe sich, durch Anwendung milder Topica, Bäder etc., in Verbindung mit einer innerlichen antidyskrasischen Medication, allmälig zu bessern oder, wo es angeht, zu heilen. Mastdarmfisteln operire man bei Personen mit phthisischem oder scrofulösem Habitus, oder auch nur bei schwächlichen Individuen niemals; bei kräftigen, robusten Personen verstehe man sich nur zur Operation, wenn die Fistel noch nicht sehr lange bestanden hat, wenn die Beschwerden durch dieselbe sehr beträchtlich sind, und nachdem man die mögliche Gefahr der Operation dem Patienten eindringlich vorgehalten hat. — Stellen sich nach der Heilung von Aus-

schlägen und Geschwüren Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane ein, so halte man sofort eine ableitende Medication inne; am besten in dieser Beziehung ist eine Fontanelle oder ein Haarseil. Schon die Alten haben diese Behandlung gerühmt, Portal empfiehlt sie auf's dringendste und führt viele Beispiele des vollkommensten Erfolges für dieselbe auf. Einen eclatanten Fall, in welchem eine nach der Operation der Mastdarmfistel entstandene Phthisis pulmonum et laryngis unter Application einer Fontanelle vollständig geheilt wurde, habe ich selber beobachtet und oben mitgetheilt[1]).

Während der Menstruation sich möglichst zu schonen, namentlich nicht durch kalte Bäder dieselbe zu unterdrücken, ist eine bekannte Regel. Bleiben die Menses aus irgend einem Grunde bei bisher gesunden, oder bei chlorotischen oder schon phthisischen Personen aus, und stellen sich während dessen Beschwerden von Seiten der Athmungsorgane ein, so wird auch unter diesen Umständen eine Ableitung theils nach unten durch Fussbäder u. dgl., theils direct von den Lungen durch trockene oder blutige, an die Brust zu setzende Schröpfköpfe erforderlich sein. Dasselbe Verfahren möchte in denjenigen Fällen von Nutzen sein, in denen ein Hämorrhoidalfluss, der sonst periodisch erfolgte, ausbleibt, oder wenn ein lange bestehender Hämorrhoidalfluss überhaupt plötzlich in's Stocken geräth, und krankhafte Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane sich zur Zeit manifestiren.

Arbeiter, die der Staubinhalation ausgesetzt sind, belehre man, dass sie während ihrer Arbeit sich nicht unterhalten, nicht singen, gähnen, lachen etc., dass sie den Mund stets möglichst geschlossen halten. Am meisten empfehlen sich Respiratoren, welche während der Arbeit stets getragen werden müssten. Ausserdem ist für dauernd ausreichende Ventilation derjenigen Räume, in welchen gearbeitet wird, auf's Gewissenhafteste zu sorgen.

Gegen Ansteckung bei Phthisis haben die den Kranken pflegenden Personen sich hauptsächlich dadurch zu schützen, dass sie Mund und Nase nicht zu nahe der Athemluft des Patienten bringen, dass sie namentlich, wenn derselbe hustet, der expectorirten Luft nicht zu nahe kommen. Ventilation des Krankenzimmers, das möglichst geräumig sein muss, ist auch hier erforderlich.

Viele der hier bezeichneten prophylaktischen Maasreregeln sind derart, dass sie leider nur von sehr Wohlhabenden durchgeführt

1) p. 516.

werden können. Den Armen gegenüber, deren Hülfsmittel, zumal Nahrung und Wohnung, beschränkt sind, und die auf ihre körperliche Pflege überhaupt nicht genügende Sorgfalt zu verwenden vermögen, wird von einer irgend ausreichenden Prophylaxis kaum die Rede sein können.

Wir kommen nun zur Behandlung der Phthisis und der Tuberculose.

Zuvor müssen wir noch einmal betonen, dass die Heilbarkeit der Phthisis über jeden Zweifel erhaben ist. Bis zum Anfang unseres Jahrhunderts hat wohl kaum Einer dieselbe angefochten (vergl. den geschichtlichen Theil). Noch Laënnec — von Portal zu schweigen — führt eine Reihe exacter Beobachtungen auf, welche die Heilung der Phthisis beweisen. Narben in den Lungen sind so wenig selten, dass, wie wir sahen[1]) Cruveilhier die Heilung von Lungencavernen für eins der häufigsten Vorkommnisse erklärt. Nur die übertriebenste Skepsis unseres Jahrhunderts hat die Heilbarkeit zu läugnen vermocht; — war es ja so bequem, die gesammten Erfahrungen der früheren Jahrhunderte mit einem einzigen Raisonnement aus der Welt zu schaffen: die Alten konnten nicht auscultiren und percutiren, folglich konnten sie Phthisis von Catarrhen, Blennorrhöen etc. nicht unterscheiden, folglich wird wohl Alles, was sie von Heilung berichten, nur diese unschuldigen Krankheiten, nicht die wirkliche Phthisis betroffen haben! Zum Glück hat sich die neuste Zeit von dieser Skepsis, die ja auch ihrerseits Ausgezeichnetes zur Läuterung unserer Wissenschaft geleistet hat, und deren Berechtigung und Verdienste deshalb unbestreitbar sind, allmälig zu emancipiren begonnen. Wer unbefangen beobachtet, muss sich überzeugen, dass Heilungen von Phthisis gar nicht einmal sehr selten sind. Betrachten wir überdies noch die einzelnen Eruptionen der käsigen Pneumonie im Verlauf einer Phthisis als abgeschlossene Affectionen, so erscheint die Heilung als eine noch viel häufigere[2]). Wir sind allzusehr gewöhnt, die Schwindsucht stets für eine einmalige Krankheit zu halten; der Begriff liegt uns fern, es könne Jemand öfter als einmal an Schwindsucht leiden. Meistentheils aber handelt es sich ja nicht um eine einmalige käsige Pneumonie, der der Kranke unterliegt, sondern um verschiedene Pneumonien zu verschiedenen Zeiträumen, während in den Intervallen sich der Patient ganz oder doch relativ wohl befinden kann.

---

1) p. 124 und p. 157.
2) Vergl. oben p. 157. Cruveilhier.

Die ganze Kette von floriden käsigen Pneumonien, freien Intervallen und selbst Miliartuberculose ziehen wir nun in einen einzigen Krankheitsbegriff, den der Phthisis, zusammen, und deshalb gewöhnen wir uns so schwer, einen Phthisiker, obgleich er von seiner Pneumonie genesen ist, für geheilt zu erklären. Indess nach Analogie mit anderen Krankheiten zu urtheilen, müssen wir in solchen Fällen sagen: der Kranke ist mehrere Male von der käsigen Pneumonie ganz oder doch relativ hergestellt worden, und erst einem späteren Recidiv (oder der secundären Miliartuberculose) ist er erlegen.

Von dieser Seite betrachtet, ist die Phthisis eine der am häufigsten heilbaren unter den lebensgefährlichen chronischen Krankheiten und ihre Behandlung oft genug für den Arzt eine sehr dankbare Aufgabe. Vergleichen wir z. B. damit die chronischen Hirnleiden, die Nephritis, die Carcinose etc., wie trostlos erscheinen diese ihr gegenüber! Freilich müssen die Verhältnisse der Patienten, soll ein Erfolg möglich sein, nicht nur die Befolgung der weitgehendsten ärztlichen Verordnungen und diätetischen Vorschriften, sondern oft genug auch bedeutende materielle Opfer, z. B. weite Reisen, Wechsel des Wohnortes etc., gestatten.

In meinem früheren Werke (die Inhalationen der zerstäubten Flüssigkeiten, so wie der Dämpfe und Gase, Lehrbuch der respiratorischen Therapie. Preisschrift. Berlin. Georg Reimer, 1864) habe ich, noch unter dem Drucke der herrschenden Anschauungen, mit einiger Schüchternheit mehrere Fälle von Phthisis beschrieben, die unter der localen Behandlung gebessert oder temporär geheilt wurden. Viele der dort erwähnten Personen sind seitdem einer neuen pneumonischen Eruption oder der Miliartuberculose erlegen, einige, nachdem ein mehr oder weniger vollständig freies Intervall von Monaten oder Jahren vorhergegangen war. Einige jener Personen erfreuen sich dagegen bis jetzt noch einer ungestörten Gesundheit. Seit jener Zeit habe ich noch eine ganze Reihe ähnlicher Fälle beobachtet, die mit oder ohne mein Zuthun, sei es temporär oder — bis jetzt wenigstens — dauernd geheilt wurden. Zwei sehr eclatante Fälle habe ich bereits oben mitgetheilt; der eine, den Herr Geh.-R. Traube mit mir zusammen beobachtete und behandelte, betraf eine acute käsige Pneumonie[1]), der zweite eine chronische Phthisis der Lungen und des Larynx[2]).

---

1) p. 481.
2) p. 516.

Die Heilbarkeit der Phthisis ist zunächst feststehend und wohl von Keinem mehr angezweifelt, so weit es sich um die einfache Schwindsucht, d. h. um die käsige Pneumonie handelt. Für die Heilbarkeit der wirklichen Miliartuberculose hingegen hat sich bisher mit Entschiedenheit nur Empis[1]) ausgesprochen, und auch die Versuche an Thieren scheinen der Empis'schen Auffassung günstig zu sein. Jedenfalls sind hier noch weitere exacte Beobachtungen abzuwarten[2]).

Die Therapie der Phthisis ist gleichfalls vor Allem wesentlich davon abhängig, ob käsige Pneumonie oder Miliartuberculose vorliegt. Die käsige Pneumonie oder einfache Phthisis ist, wenn auch in den meisten Fällen eine constitutionelle, so doch immer eine locale Krankheit und deshalb gegen das locale Leiden gerichteten Mitteln zugänglich. Die Miliartuberculose hingegen, selbst wenn sie zuerst beschränkt auftritt, ist doch immer als ein schweres Allgemeinleiden zu behandeln; von localen Mitteln kann hier nicht die Rede sein.

So lange die käsige Pneumonie noch im acuten oder subacuten Anfangs- oder Exacerbationsstadium ist, muss sie wie andere entzündliche Krankheiten antiphlogistisch behandelt werden, freilich nicht in so strenger Form, wie man es bei anderen Entzündungen sonst gesunder Personen gewohnt ist. (Locale Blutentziehungen, antifebrile Mittel, beschränkte Diät.) Zieht sich das acute oder subacute Stadium längere Zeit hin, und erlaubt es der Zustand der Verdauung des Patienten, so beginne man trotz des Fiebers mit einer etwas kräftigeren Diät und entsprechend roborirenden Medicamenten. Nach Ablauf des entzündlichen Prozesses sei überhaupt die Diät und die auf das Allgemeinbefinden gerichtete Medication eine roborirende und ernährende, wenn auch möglichst reizlose. (Hierher gehören unter anderem hauptsächlich die Milchkuren und die Anwendung des Leberthrans.) Auf den Zustand des Magens ist hierbei hauptsächlich Rücksicht zu nehmen und deshalb vor allen Dingen die Function desselben, wenn sie gestört ist, wieder herzustellen und aufrecht zu erhalten.

Neben den allgemeinen Indicationen ist sodann den localen zu genügen. Es sind die zurückgebliebenen käsigen Heerde und

1) Vergl. p. 129.

2) In Betreff der Heilbarkeit der Phthisis verweise ich noch auf ein vor Kurzem erschienenes Werk von Ullersperger: Die Frage über die Heilbarkeit der Lungenphthisen historisch, pathologisch und therapeutisch untersucht. Würzburg, Stahel'sche Buchhandlung. 1867.

die theilweise noch mit Detritus erfüllten Cavernen, welche, so lange sie bestehen, nicht nur die Krankheit unterhalten, sondern auch die Gefahr der Tuberculose in sich einschliessen. Diese käsigen Massen möglichst schnell aus dem Körper zu eliminiren, muss die Aufgabe der Therapie sein. Es sind vornehmlich resolvirende und expectorirende Mittel, welche zu diesem Zwecke in Anwendung kommen; hierher gehören neben den Medicamenten der Pharmacopoe vornehmlich die Molken- und Brunnenkuren. Dieselben sollen die käsigen Massen schneller zur Erweichung bringen und ihre Expectoration befördern. Der unvorsichtige Gebrauch mancher Brunnenkuren kann auch Gefahren, die mit einer zu stürmischen Erweichung verbunden sind, mit sich führen, so nicht selten Haemoptoë bedingen, zuweilen auch den Ausbruch secundärer Tuberculose befördern. Die locale Therapie, in Form der Dampf- oder Dunsteinathmungen, besser als Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten, erfüllt ähnliche Indicationen nicht selten in sehr prompter Weise (am häufigsten wende ich Lösungen von Alaun und Tannin, zuweilen auch Aqua picea an). Vornehmlich befördern die Inhalationen die Expectoration und Elimination der krankhaften Producte, sie wirken zugleich direct reizmildernd und adstringirend auf die erkrankten Theile (mehr noch gilt dies von den Affectionen des Larynx und der Trachea, wenn diese, wie so häufig, mit dem Lungenleiden verbunden sind) und befördern dadurch wohl auch die Heilung der von den krankhaften Secreten gereinigten Wundflächen; zugleich wirken sie als gymnastische Uebung für die Lungen.

Die bedeutsamsten Mittel indess, die zur Behandlung der Phthisis, wo ihre Anwendung nicht auf materielle Hindernisse stösst, souverän allen anderen gegenüber dastehen, sind die klimatischen. Greift man zu denselben nur früh genug, nicht, wie sehr häufig leider geschieht, wenn es schon zu spät ist, so kann man von ihnen den bestmöglichen Erfolg erwarten. Die meisten Heilungen chronischer Phthisis, freilich oft nur temporäre, zuweilen indess auch vollkommene, habe ich, und mit mir wohl jeder Arzt, von klimatischen Kuren beobachtet. Entweder lasse man die Kranken, wo es angeht, ganz in ein südliches Klima übersiedeln — die Wahl des Ortes hängt von der Individualität des Patienten und der Krankheit ab, — oder man schicke sie mehrere Winter hindurch in einen solchen Kurort. Im Sommer lasse man die Kranken am besten im Gebirge verweilen; die verdünnte Luft wirkt als eine milde Gymnastik der Lunge und macht dieselbe

blutreicher[1]). In klimatischen Kurorten, sowohl den südlichen als den im Gebirge gelegenen, werden, wie die Erfahrung lehrt, die krankhaften Producte am schnellsten erweicht und eliminirt (auch hier sind, zumal in sehr heissen Klimaten, sehr oft Gefahren für das Leben mit der zu rapide vor sich gehenden Erweichung der käsigen Heerde verbunden, wie dies hauptsächlich von Alexandria berichtet wird), und die Cavernen veröden oder heilen. Das milde südliche Klima gestattet zugleich auch im Winter den Aufenthalt in freier frischer Luft und schützt vor Erkältungen, welche zu Exacerbationen oder Recidiven der Pneumonie führen könnten.

Wie es nach den bisherigen Erfahrungen scheint — leider fehlen exacte Beobachtungen, namentlich Sectionen der im Süden Gestorbenen — kommt es im südlichen Klima seltener zu secundärer Miliartuberculose. Eine andere Frage ist, ob diese, wenn sie bereits in beschränktem Maasse besteht, dort milder verläuft und auch häufiger, als es leider bei uns geschieht, heilt. Auch hier fehlt es vollständig an exacten Beobachtungen. Merkwürdig sind jedenfalls die an Thieren gewonnenen Resultate, welche eine Besserung, resp. Heilung wirklicher Miliartuberculose während der Sommermonate beweisen.

Ich bin hiermit bei der Behandlung der Miliartuberculose selbst angelangt. Die acute allgemeine Miliartuberculose, die acute tuberculöse Meningitis, sowie die acuten Tuberculosen anderer Organe ganz übergehend — kann ja bei der trostlosen Natur derselben kaum von einer Therapie die Rede sein —, will ich die Behandlung der chronischen Lungentuberculose und der die käsige Pneumonie complicirenden Tuberculose auch nur mit wenigen Worten berühren. Die Behandlung der Tuberculose kann natürlich nur eine allgemeine sein. Es ist mehr als fraglich, ob man im Stande ist, eine beginnende Tuberculose durch irgend welche Mittel zu beschränken. Nehmen wir an, wie es wahrscheinlich ist, dass die Tuberculose, zumal wenn sie zur Phthisis in einem mehr oder weniger freien Intervall derselben hinzutritt, sich durch ein remittirendes oder intermittirendes Fieber manifestirt, so darf man behaupten, dass man in vielen Fällen dieses Fiebers Herr werden kann. Häufig kann man es mittelst Chinin erfolgreich bekämpfen; in anderen Fällen, in welchen die China im Stiche liess, sah ich noch einen unerwarteten Nutzen von der Anwendung

---

1) Vergl. oben p. 173.

des Arseniks (Solutio Fowleri). Ob aber mit der Minderung und dem Aufhören des Fiebers auch wirklich die Tuberkeleruption beschränkt wird, bleibt trotzdem sehr gerechtem Zweifel unterworfen. Nicht minder unzuverlässig ist der Erfolg anderer gegen die „Lungentuberculose“ gerühmter Medicamente, auf die ich nicht näher eingehen will. Man mag die gewöhnlichen Mittel, Molken-, Milch- und Brunnenkuren, sowie Leberthran etc. immerhin weiter versuchen — nur sei man aufmerksam, ob sie auch gegen die wirkliche Tuberculose etwas nützen! Nicht viel anders verhält es sich hier, wie bereits bemerkt, mit den klimatischen Kuren, obgleich von diesen vielleicht noch am meisten zu erwarten sein dürfte.

Zum Schlusse möchte ich aber doch noch die Aufmerksamkeit auf eine Behandlungsmethode lenken, die bei den Alten bis zum Anfange unseres Jahrhunderts stets in hoher Gunst gestanden und erst von den Neueren — man darf wohl sagen, aus theoretischen Gründen — mehr und mehr vernachlässigt wurde, es ist die ableitende Methode. Wir wenden zwar auch noch vielfach bei der Phthisis Vesicantien, trockne Schröpfköpfe, reizende Fussbäder u. s. w. an und haben sicherlich keine Ursache, mit ihnen als Palliativmitteln unzufrieden zu sein. Die Application von Fontanellen und Haarseilen hingegen ist ganz ausser Gebrauch gekommen; natürlich: wir hielten die Metastasen für Hirngespinnste, was sollen uns die ableitenden Eiterungen nützen! Obgleich auch ich jetzt keineswegs im Stande bin, den etwaigen Nutzen der Fontanellen wissenschaftlich zu erklären, so erscheint doch ihre Wirkungsfähigkeit a priori keineswegs mehr so undenkbar[1]) wie unsern Vorgängern. Lassen wir hier die Theorie ganz aus dem Spiele, seien wir indifferent dagegen, ob wir nach der gegenwärtigen Lage der Wissenschaft im Stande sind, den etwaigen Nutzen exact zu erklären, so verdienen schon die Erfahrungen der Alten, dass wir sie nicht ohne Weiteres vernachlässigen. Lesen wir z. B. noch Portal's, des Zeitgenossen Laënnec's, Beobachtungen mit Aufmerksamkeit durch, so können wir uns nicht gegen die Thatsache verschliessen, dass in der That die ableitende Methode in vielen Fällen einen Erfolg verschafft, der denjenigen anderer Mittel bei Weitem übertrifft. Ich habe selbst oben[2]) aus meiner Praxis einen Fall mitgetheilt, in welchem die Heilung einer

1) Vergl. oben p. 520.
2) p. 516.

Phthisis nicht zum geringsten Theil der Application einer Fontanelle zugeschrieben werden musste.

Hauptsächlich wird in denjenigen Fällen die nachhaltig ableitende Methode indicirt sein, in welchen die Phthisis, resp. die Tuberculose nach Sistirung einer lange bestandenen Absonderung, z. B. nach geheilten Mastdarmfisteln, Geschwüren, Abscessen etc., eintritt. Andererseits wird es sich aber auch darum handeln, ob nicht überhaupt bei vorhandener käsiger Pneumonie oder käsigen Heerden in anderen Organen die ableitende Methode einen gewissen Schutz gegen die secundäre Tuberculose gewährt. Ich begnüge mich, die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt zu lenken: erst ausgedehnte Erfahrungen am Menschen, wahrscheinlich auch geeignete Versuche an Thieren können uns belehren, einerseits ob die Methode sich praktisch bewährt, andererseits ob sie sich besser als bisher auch theoretisch begründen lasse.

Ich habe die Therapie nur sehr skizzenhaft gezeichnet; ein anderer Plan lag auch nicht in meiner Absicht. Ich wollte nur ungefähr zeigen, wie sich die neue Auffassung über die Natur der Phthisis und der Tuberculose auch der ärztlichen Praxis wird mittheilen, wie die neugewonnenen Anschauungen befruchtend auf die unmittelbaren ärztlichen Handlungen werden einwirken müssen. Bis eine durchgreifende Reform der Therapie im Einklang mit den neuen und den künftig sich nothwendig hieran anschliessenden Ergebnissen der Wissenschaft wird Raum gewinnen können, wird freilich noch eine lange Reihe von Jahren vergehen. Erst noch muss sich die Pathologie und die Diagnostik in das Neue hineinfinden: unfehlbar wird dann auch die Therapie nachfolgen.

Vielleicht werden selbst therapeutische Versuche an künstlich tuberculös gemachten Thieren, z. B. mittelst subcutaner Injectionen verschiedener Arzneimittel, über die Wirksamkeit mancher Medicamente in der Tuberculose Licht verbreiten und dadurch die Therapie in directester Weise fördern können!

Anhang.

A. Versuche an Pferden.

Es schien mir aus mannigfachen Gründen wichtig, Versuche an Pferden den an anderen Thieren ausgeführten anzureihen. Zuerst handelte es sich darum, zu entscheiden, ob sich bei Pferden durch dieselben Inoculationen Tuberculose werde erzeugen lassen, wie bei Meerschweinchen, Kaninchen und Ziegen. Hierdurch würde ein Beitrag zur Frage der constitutionellen Disposition verschiedener Thiergattungen zur Tuberculose geliefert. Zweitens und hauptsächlich aber schien es mir von Wichtigkeit, die Angaben früherer Autoren zu prüfen[1]), ob man durch Inoculation von Eiter oder anderen heterogenen Stoffen künstlich Rotz und Wurm bei Pferden hervorzurufen im Stande sei. Es lag, im Falle die bisherigen Experimente genannter Autoren sich bestätigten, die Voraussetzung nahe, dass dieselben Mittel, welche bei Meerschweinchen, Kaninchen und dem Menschen Tuberculose erzeugen, beim Pferde Rotz hervorbringen. Es gäbe dann ausser den Rotzknötchen keine besondere Tuberculose bei Pferden, sondern der Rotz wäre die specifische Pferde-Tuberculose. Die Specificität der menschlichen Tuberculose wäre dann gleichfalls sichergestellt: man müsste dann annehmen, die Inoculation verschiedener Stoffe erzeuge bei einer jeden Thiergattung spontan eine specifische Affection, die sich zwar anatomisch überall in gleicher Weise, nämlich als Knötchenbildung, characterisirte, aber ihrem Wesen nach bei den verschiedenen Thieren so wie beim Menschen verschieden wäre. Beim Pferde entwickelte sich mit den Knötchen das Rotzgift, beim Menschen ein virulentes Tuberkelgift, beim Kaninchen wieder ein anders geartetes Tuberkelgift. Die Tuberculose und der Rotz wären dann anatomisch und genetisch gleiche, da-

1) Vergl. oben Richard Vines, Erdt, Renault und Bouley p. 186 ff.

gegen ihrem Wesen nach verschiedene virulente Krankheiten. Ja, man müsste dann zugleich annehmen, das spontan bei den verschiedenen Thiergattungen erzeugte Gift gewinne eine constante Virulenz, die sich dann als solche auf andere Thiergattungen übertragen lasse und bei diesen gewisse specifische Symptome, nicht die ihnen adäquate Tuberculose, hervorrufe. Ich habe diesen Punkt bereits oben näher erörtert[1]) und kann deshalb hier mit wenigen Worten darüber hinweggehen.

Die experimentelle Untersuchung an Pferden muss demnach prüfen: 1) ob es überhaupt möglich sei, bei ihnen spontan Rotz zu erzeugen; 2) ob man Miliartuberculose ohne die Symptome des Rotzes hervorrufen könne. Ist nur dieses Letztere der Fall, so gewinnt unsere Theorie von der absoluten Nichtspecificität der Tuberculose eine neue Stütze.

Die Direction der K. Thierarzneischule stellte mit Liberalität dem Herrn Departements-Thierarzt Köhne, klinischen Lehrer an der Thierarzneischule, auf dessen Antrag drei Pferde zur Disposition, welche zur experimentellen Lösung der wissenschaftlich wichtigen Frage verwendet werden sollten. Die Versuche wurden von Herrn Köhne in Gemeinschaft mit mir ausgeführt und der Verlauf von uns beobachtet. Herr Treue, Assistent des Herrn Köhne, unterstüzte uns hierbei sehr wesentlich; er besichtigte und untersuchte die Thiere mehrere Male täglich und nahm regelmässig den Befund zu Protocoll. Der folgende Bericht ist grösstentheils von ihm verfasst.

102. Experiment.

Impfung mit Tuberkeln eines Menschen.

Dunkelbrauner Wallach, 4 Fuss 8 Zoll gross, ca. 20 Jahre alt.

Aufstellung im Anatomiestalle, isolirt.

23. Juni 1868. Untersuchung. Schlecht genährter Fütterungszustand, sehr abgetriebenes Aussehen; Haare glanzlos; am Ende des Widerrüstes am Anfange des Rückens eine durchgescheuerte Stelle; munterer Blick; starker Durchfall, aber sehr reger Appetit und Durst; Athemzüge 14 und Pulse 48 pro Minute, letztere waren klein und kaum fühlbar; Temperatur des Mastdarms 38,0° C. Die Nasenränder waren mit Krusten bedeckt, jedoch wurde an diesem Tage kein Ausfluss bemerkt. Die sichtbaren Schleimhäute hatten ihre normale Färbung.

Am 24. Juni Experiment. Von der tuberculösen Lunge eines in der Charité gestorbenen, am 16. Juni obducirten Menschen, die 8 Tage lang in verdünntem Alkohol aufbewahrt worden war, wurden 10 Grammes fein zerschnitten mit ca. 2 Grammes

1) Vergl. p. 412.

Anilinblau und 50 Grammes Wasser innig zerrieben. Die durch ein Tuch gepresste Flüssigkeit wurde dem Pferde an drei Stellen der linken Seite des Halses, dann an einer Stelle der rechten Seite des Halses und an einer Stelle des rechten Schultergelenkes (im Ganzen ca 30 Grammes), nachdem mittelst Bistouri ein Einschnitt in die Haut gemacht, subcutan durch eine Zinnspritze injicirt. Ferner wurde ein tiefer Einschnitt in die Haut vor der Brust gemacht und ein Stück derselben tuberculösen Lunge, ca. 5 Grammes, unter die Haut geschoben.

Um dem Pferde ein besseres Fressen zu ermöglichen, wurden ihm die Schieferzähne abgestossen.

Untersuchung (des Abends um 8 Uhr). Es hatte sich etwas glasiger Nasenausfluss aus dem linken Nasenloche eingestellt, schon beim Zähneverputzen bemerkt; die Injectionsstellen waren etwas angeschwollen; die Wundstelle vor der Brust zeigte eine ziemlich bedeutende Anschwellung, die sich weich anfühlte und dem Pferde ziemlich viel Schmerzen zu verursachen schien.

Die Zahl der Pulse war 50, klein und wenig fühlbar, die der Athemzüge war bis auf 20 in der Minute gestiegen; die Temperatur des Mastdarmes war noch wie am 23., 38,0° C. Der Appetit und Durst waren regelmässig, ersterer sogar sehr rege; Futter täglich 10 Pfund Heu und 1 Metze Hafer mit Weizenkleie. Der wässerige Durchfall bestand noch fort.

25. 6. Untersuchung des Abends um 7 Uhr. Die Entzündungsgeschwülste der Injectionsstellen waren beinahe ganz verschwunden; die Anschwellung vor der Brust war noch etwas stärker geworden; Pulse 48 — 50, ziemlich kräftig; Athemzüge 16 pro Minute; Mastdarm-Temperatur 37,8° C.

Der wässerige Durchfall hatte sich verloren, die Kothballen waren locker geballt, dem normalen Zustande sehr nahe kommend.

26. 6. Untersuchung des Abends um 6 Uhr. Unterhalb der Brustwunde bildete sich ein Oedem, in der Umgebung des eingelegten Tuberkelstückes schien sich Eiterung ausbilden zu wollen; Pulse 48 — 50, Athemzüge 14 pro Minute; Temperatur 37,6° C. Das Allgemeinbefinden wie an den vorhergehenden Tagen.

27. 6. Untersuchung um 5 Uhr Nachmittags. Das Oedem hatte sich etwas weiter nach unten gesenkt; aus der Wunde vor der Brust floss dünnflüssiger, mit Blutstreifen untermischter Eiter; die Injectionsstellen waren zum Theil gar nicht wiederzufinden, bei zweien von ihnen liessen sich unter der Haut ziemlich derbe Geschwülste, etwa von der Grösse einer Bohne, erkennen. Pulse 48, Athemzüge 12 — 14 pro Minute; Temperatur 38,2° C. Sonst nichts Abnormes.

28. 6. Untersuchung. Eine Veränderung gegen den vorhergehenden Tag konnte nicht festgestellt werden.

29. 6. Untersuchung, Vormittags 10 Uhr. Bei Besichtigung der Nasenschleimhaut fand sich im linken Nasenloche an der Nasenscheidewand, etwa 2 Zoll vom vorderen inneren Rande des Nasenloches entfernt, eine Pustel von etwa Linsengrösse mit gelblich glasigem Inhalte angefüllt, die Epidermis war etwa bis zur Höhe einer Linie erhoben; die Schleimhaut des betreffenden Nasenganges hatte eine blassere Färbung.

Das Oedem unter der Brust erstreckte sich bis zur Hälfte des ganzen Brustbeins; aus der Wunde sickerte fortwährend dünnflüssiger Eiter.

Pulse 48 - 50, Athemzüge 12 pro Minute; Temperatur des Mastdarms 37,2° C.

Auf der hinteren Seite des rechten Schulterblattes sickerte aus der daselbst befindlichen Injectionsstelle etwas klebrige Flüssigkeit, die Haare waren daselbst zusammengeklebt und feucht.

30. 6. Untersuchung Vormittags 11 Uhr. Die gestern erwähnte Pustel auf der Nasenscheidewand hatte sich ihres Inhalts entledigt, und liess sich die Stelle kaum noch wiedererkennen; man konnte geneigt sein, das Ganze für eine vielleicht durch einen Strohhalm oder dergleichen entstandene zufällige Verletzung zu halten. Der sonstige Zustand des Pferdes war derselbe, wie an den vorigen Tagen.

1. Juli. Am heutigen Tage wurde dem Pferde aus der Wunde vor der Brust etwas von dem jetzt zähen und dickflüssigen Eiter entnommen, um damit Versuchspferd Nr. 2. zu impfen.

2. bis 5. Juli. Die tägliche Untersuchung des Pferdes ergab mit Ausnahme unwesentlicher Schwankungen der Temperatur zwischen 37,5—38,2 ° C. keine Veränderungen. Pulse und Athemzüge wie vorher.

Das Oedem unter der Brust fing an, sich wieder zu verlieren; die Eiterung in der Wunde vor der Brust bestand fort, ebenso liessen die Injectionsstellen am Halse und Schultergelenk der rechten Seite noch deutliche Ausschwitzung erkennen. An der Nasenscheidewand war von der am 30. v. Mts. erwähnten Pustel keine Spur mehr zu entdecken.

6. und 7. 7. Die Untersuchung an diesen Tagen ergab keine neuen Resultate; Pulse und Athemzüge dieselben, ebenso die Temperatur.

8. 7. Am heutigen Tage wurden neuerdings Impfungen an der rechten Seite des Pferdes gemacht. Benutzt wurden frische Stücke einer mit Miliartuberkeln erfüllten Lunge und Niere von einem in der Charité an allgemeiner Miliartuberculose gestorbenen Menschen.

1) Die fein zerschabte tuberculöse Lungenpartie wird am Nasenflügel und an zwei Stellen der Backen, ferner an einer Stelle unmittelbar hinter dem Schultergelenk und an einer Stelle der vorderen Rippenwandung subcutan applicirt;

2) desgleichen die fein zerschabte tuberculöse Nierensubstanz an einer Stelle der Backe etwa 5 Zoll unter dem rechten Ohre und an einer Stelle des Halses;

3) eine Mischung beider Stoffe an einer Stelle der Bauchfalte in der rechten Leistengegend.

Der allgemeine Zustand des Pferdes war derselbe wie gestern; das Pferd zeigte wenig Schmerz bei den Operationen.

9. 7. Sämmtliche neue Injectionsstellen waren entzündlich afficirt, schmerzhaft und geschwollen. Anzahl der Pulse 50, klein und aussetzend, die der Athemzüge 16 pro Minute, Temperatur 37,8 ° C.

10. 7. Die Anschwellungen waren bedeutend grösser geworden, zumal war dies in einem hohen Grade an der Bauchfalte der Fall; hier zeigten sich auch die ersten Anfänge eines Oedems, welches sich nach unten unter den Bauch hin erstreckte. Die Empfindlichkeit war an allen geimpften Stellen sehr gross, das Pferd stand mit gesenktem Kopfe vor der Krippe und frass nur wenig, dargereichtes Getränk nahm es dagegen begierig auf.

Pulse 52, aussetzend, Athemzüge 16 pro Minute, Temperatur 38,7° C.

11. 7. Empfindlichkeit und Anschwellung an den Impfstellen hatten sich etwas gelegt, es liessen sich Spuren der beginnenden Eiterung erkennen. Die Fresslust hatte sich wieder in hohem Maasse eingestellt; sämmtliche andere Functionen gingen regelmässig von Statten. Pulse 48—50 pro Minute, Athemzüge 14, Temperatur 37,8° C.

12. und 13. 7. Es hatte sich überall eine vollständige und ziemlich reichliche Eiterung an sämmtlichen Impfstellen eingestellt; der Eiter war von zäher, milchrahmartiger Consistenz und von gelblich-weisser Farbe mit Blutstreifen untermischt.

Unter dem Bauche hatte sich eine Anschwellung von der Grösse einer Kinderfaust gebildet, welche Fingereindrücke annahm und sich ziemlich derb anfühlte. Pulse, Athemzüge, Temperatur wie gestern.

14. 7. Bei der heutigen Untersuchung zeigten sich beide Submaxillardrüsen etwas aufgelockert, besonders die der rechten Seite. Die Besichtigung der Schleimhaut der Nase ergab wohl eine etwas höhere Röthung als früher, sonst war jedoch nichts Auffälliges auf derselben zu bemerken. An der rechten Seite des Halses liess sich deutlich eine Anschwellung von Lymphgefässen erkennen; die angeschwollenen Gefässe gingen radienförmig, vom Kamme des Halses anfangend, in einen Mittelpunkt, eine alte Injectionsstelle vom 24. Juni, dem ersten Impfungstage, zusammen.

Sonstige Veränderungen waren nicht zu bemerken.

15. 7. Pulse 51, Athemzüge 16 pro Minute. Die Anschwellung der Lymphgefässe und Drüsen war dieselbe geblieben. An sämmtlichen Injectionsstellen war eine enorm grosse Bildung von theils gelbem und zähem, theils gelbröthlichem und gallertartigem Eiter zu bemerken. Ein tieferes Ergriffensein des Organismus liess sich nicht constatiren.

16. 7. Der Zustand des Pferdes war derselbe geblieben, die Eiterung hatte eher zu- als abgenommen. Die Röthung der Nasenschleimhaut hatte einer blasseren Färbung Platz gemacht. Von Nasenausfluss ist seit Ende vorigen Monats nichts bemerkt worden.

Am heutigen Tage wurde dem Pferde wiederum Eiter aus den Injectionsstellen entnommen, um damit Versuchspferd Nr. 2. zu impfen.

17. — 21. 7. Zahl der Pulse zwischen 48 — 50, die der Athemzüge 14 — 16 pro Minute; die Temperatur schwankte zwischen 37,5 — 38,2 ° C.

Die Eiterabsonderung an den geimpften Stellen liess allmälig nach, auch das Oedem unter dem Bauche wurde kleiner. Die Füllung der Lymphgefässe am Halse begann sich wieder zu verringern.

20. — 28. 7. Die Eiterung aus den Injectionsstellen hat ganz nachgelassen, die Wunden haben sich geschlossen, unter der Haut haben sich an den betreffenden Stellen Verhärtungen von der Grösse einer Haselnuss bis zu der einer Wallnuss gebildet, auf der äusseren Fläche dieser Stellen sind die Haare ausgegangen.

Um vielleicht von der Hautseite aus eine Resorption von Eiter zu bewirken, wurde an jeder Seite des Halses eine Stelle von etwa Zweithalerstückgrösse mit Unguentum Cantharid. 15,0 drei Tage hintereinander eingerieben und dann diese Stellen scharf abgewaschen, wobei sich Epidermis und Haare loslösten und so die Cutis freilegten. Diese beiden Wundflächen wurden nun mit dem letzten Reste des vorhandenen Eiters eingerieben. Nach 3 Tagen waren die Wundflächen wieder vollständig trocken, es hatte sich neue Epidermis gebildet. Der allgemeine Zustand des Pferdes war derselbe geblieben, es zeigte ziemlich grosse Fresslust, ohne dass sich jedoch sein Ernährungszustand während der ganzen Versuchs- und Beobachtungszeit gehoben hätte.

29. Juli bis 11. August. Bei anscheinend gleich bleibendem Gesundheitszustande, was Pulse und Athemzüge anbetrifft, machte sich jedoch in dieser Periode eine grosse Schwäche des Pferdes bemerkbar. Es hatte sich niedergelegt und war durch kein Mittel zum freiwilligen Aufstehen zu bewegen; angewendete Hülfe erwies sich ebenfalls nutzlos, die Beine waren nicht mehr im Stande, die Last des Körpers zu tragen.

Die Hinfälligkeit des Thieres gebot den Entschluss, es zu tödten, um seinen unnützen Leiden ein Ende zu machen.

Es wurde das sogenannte Nicken in Anwendung gebracht; ein Einstich zwischen Atlas und Epistropheus und Durchschneidung der Medulla spinalis führte den Tod augenblicklich herbei.

11. August. Die Section wurde in Herrn Köhne's und meiner Gegenwart von Herrn Long ausgeführt.

Sections-Ergebniss. Aeusserlich liess sich an dem Cadaver nichts Auffallendes bemerken.

Die einzelnen haarlosen Stellen, an denen die Injectionen gemacht worden waren, wurden mit der Haut herausgeschnitten, dieselbe war hier sehr verdickt. Beim Einschneiden in das verdickte Gewebe fand sich nur an dem einen Stück ein kleiner Heerd, welcher eine eiterähnliche Flüssigkeit enthielt; die Schnittflächen selbst sahen weiss oder hellgelb aus. Etwaige Anschwellungen der Lymphgefässe an diesen Stellen liessen sich nicht bemerken. Nach Abhäutung des Cadavers wurde der Kopf äusserlich untersucht, aber nichts an demselben gefunden; die Stellen, an welchen auch hier geimpft worden war, waren ihrer geringen Veränderung wegen nicht sichtbar. Die etwas vergrösserten Lymphdrüsen des Kehlganges wurden zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten. In den Schleimhäuten der Stirn- und Nasenhöhlen fand sich nichts Krankhaftes, ebenso bot das Gehirn keine sichtbaren Veränderungen; die Adergeflechte normal.

Nachdem die Brusthöhle geöffnet und die Lungen herausgenommen worden waren, fand sich an den Wandungen derselben keine Veränderung. Die Luftröhre, sowie die Bronchen waren mit blutigem Schaume bedeckt. Die Farbe der Lungen war schmutzig-rosenroth, an manchen Stellen grau. Beim Streichen mit der Hand über die Oberfläche liessen sich einige kleinere und grössere Knötchen an den verschiedensten Stellen derselben wahrnehmen.

Die kleinsten Knötchen waren miliar bis stecknadelknopfgross, theils grau, theils weisslich-gelb; viele graue Miliarknötchen enthielten ein weisses oder gelbliches Centrum. Die meisten der gelblich-weissen Knötchen waren verkalkt. Die grösseren Knötchen erreichten den Umfang einer Linse bis zu dem einer Haselnuss. Sie hatten meistens ein weissliches oder gelbliches, theilweise ein graues Aussehen; auf dem Durchschnitt waren sie grösstentheils käsig, vielfach auch verkalkt.

Das Herz war vollständig gesund, die Klappen ohne sichtbare Veränderungen.

Der Magen war sehr klein und leer; die Milz normal.

In der Leber, die ihr gewöhnliches Aussehen hatte, fand sich eine grosse Zahl kleiner hirsekorn- bis stecknadelknopfgrosser weisser und grauer Knötchen, letztere hier und da mit einem weisslich-gelben Centrum.

Gekrösdrüsen nicht angeschwollen, auch die übrigen Organe nicht abnorm.

Die mikroskopische Untersuchung der kleinen Miliarknötchen der Lunge wie der Leber ergab, dass dieselben zum grössten Theil völlig verkalkt waren. Nur verhältnissmässig wenige Knötchen erschienen frisch und liessen sich weder makroskopisch noch mikroskopisch theils von Miliartuberkeln, theils von Rotzknötchen unterscheiden. Sie waren ganz aus kleinen lymphkörperchenähnlichen Zellen und körnigem Detritus zusammengesetzt. — Die grösseren Knoten erwiesen sich als käsige pneumonische Heerde.

Die intumescirten Lymphdrüsen waren einfach hyperplastisch.

103. Experiment.

Inoculation von Eiter aus der Wundstelle des ersten, mit Tuberkeln geimpften Pferdes.

1. Juli 1868. Aufstellung. Gesondert im Anatomiestall.

Signalement. Brauner Wallach mit länglichem Stern und Scheibe, Druckflecke in der Sattellage, weisse Haare auf den Augenbogen und vor der Stirn, ca. 25 Jahre alt, 4 Fuss 8 Zoll gross, tiefer Senkrücken.

Untersuchung: Sehr schlechter Ernährungszustand, abgetriebenes Aussehen, das Haar glanzlos und struppig.

Die Se- und Excretionen waren normal; die Auscultation und Percussion an den Brustwandungen ergab keine Abnormitäten; das peristaltische Geräusch war regelmässig und deutlich hörbar.

Pulse 46 bis 48 pro Minute, Athemzüge 14; die Temperatur des Mastdarmes betrug 37,6 Grad C. Die Schleimhaut der Nase hatte eine blasse Färbung; Anschwellung der Lymphdrüsen, besonders der submaxillaren, war nicht zu constatiren.

Zu bemerken sei noch, dass das Pferd ein sogenanntes Karpfenmaul hatte, d. h. die oberen Schneidezähne ragten weit über die des Unterkiefers hervor, und erschwerte dieses dem Pferde das Fressen ungemein; auch waren, wie es gewöhnlich bei einem derartigen Gebiss zu sein pflegt, die Backzähne sehr unregelmässig. Abhülfe war nicht möglich.

1. Versuch. An diesem Tage wurde dem Pferde an der linken Seite des Halses Eiter aus der Brustwunde des Versuchspferdes No. I. nach gemachtem Einschnitt unter die Haut geschoben. Der Eiter war zäh, dickflüssig und von gelber Farbe.

2.—5. Juli. An der Impfstelle hatte sich eine ziemlich bedeutende Anschwellung gebildet, die dem Pferde viel Schmerzen auf Druck verursachte; in den beiden letzten Tagen, also am 4ten und 5ten, kam auch schon neugebildeter Eiter zum Vorschein.

Zahl der Pulse 50, die der Athemzüge 16 pro Minute; Temperatur des Mastdarmes 37,8 Grad C.

An dem sonstigen Zustande des Pferdes hatte sich nichts geändert.

6.—10. Juli. Es bildete sich regelmässige Eiterung an der Impfstelle; die Anschwellung und Empfindlichkeit liess allmälig in diesen Tagen nach, und zuletzt verminderte sich auch die Eiterung, nur bei angebrachtem stärkerem Druck liess sich aus der Wunde noch zäher Eiter herausdrücken.

Zahl der Pulse 48, die der Athemzüge 15—16 pro Minute, Temperatur des Mastdarmes wie vorher.

11.—15. Juli. Der Zustand des Pferdes war derselbe geblieben, ebenso der der Impfstelle.

16. Juli 1868. 2. Versuch. Das Pferd wurde wiederum mit Eiter geimpft, welcher dem Versuchspferde No. I. aus der diesem letzteren am 8. d. M. gemachten Inoculationsstelle entnommen war. Es wurden hierzu 2 Stellen auf der Backe und eine Stelle am Halse der linken Seite des Pferdes gewählt.

17. Juli. Die Impfstellen zeigten sich bedeutend angeschwollen und empfindlich.

Pulse 54 pro Minute, Athemzüge 16—17; Körpertemperatur wie an den vorhergehenden Tagen.

Das Pferd frass so gut wie gar nichts, wagte sich auch nicht niederzulegen, weil es sonst befürchten musste, vor Schwäche nicht wieder aufstehen zu können.

18. Juli. Am heutigen Tage bemerkte man eine bedeutende Anschwellung der Submaxillar-Drüsen, der Kehlgang war beinahe ganz ausgefüllt; am linken Hinterfusse des Pferdes hatte sich eine starke Anschwellung vom Sprunggelenke abwärts eingefunden. Die Schleimhaut der Nase war von blasser Farbe und ziemlich stark aufgelockert.

Pulse 60 pro Minute, Athemzüge 17, Temperatur dieselbe wie früher.

19. Juli. Die Anschwellung des linken Hinterfusses hatte sich noch vermehrt, im Uebrigen liess sich eine auffallende Veränderung gegen gestern nicht erkennen.

20. Juli. Am heutigen Morgen wurde das Pferd todt in seinem Stande gefunden. Eine äussere Veranlassung dieses unerwarteten Todes liess sich nicht feststellen.

Das Cadaver wurde nach dem Obductionstische transportirt und des Mittags um 11 Uhr die Section gemacht.

Sections-Erscheinungen. Die Besichtigung des Cadavers ergab keine äusserlichen Verletzungen oder dergleichen, die den Tod hätten verursacht haben können. Der Leib war sehr aufgeschürzt, Ausflüsse aus den natürlichen Oeffnungen des Körpers waren nicht zu bemerken.

Beim Abledern der Haut zeigten sich sämmtliche Impfstellen, sowohl am Kopfe, als am Halse, noch mit dickem Eiter angefüllt, das Unterhaut-Zellgewebe und die darunter liegende Muskelsubstanz waren daselbst in einem Umfange von 2 Zoll Durchmesser und ¼ Zoll Tiefe von dem Eiter zerstört, und hatten diese Stellen in ihrem Umfange ein stark entzündetes Aussehen. Das Bindegewebe der linken Hüfte und des linken Oberschenkels war stark ödematös. Die Eröffnung der Bauch- und Brusthöhle lieferte nichts Abnormes. Sämmtliche Eingeweide, so wie Magen, Leber, Milz, Bauchspeicheldrüse, die Nieren waren gesund, nur waren Magen und Eingeweide beinahe ganz leer. Ebenso zeigten sich Herz und Lungen gesund, namentlich liessen sich an letzteren durchaus keine Knötchen auffinden.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle floss eine Quantität von ca. 60,0 Grmm. einer klaren, gelblichen Flüssigkeit unter dem Gehirne hervor. Vor dem knöchernen Hirnzelt zwischen dura und pia mater fand sich eine gelbe, sulzige Masse von der Grösse einer türkischen Bohne, die sorgfältig behufs einer mikroskopischen Untersuchung abgenommen wurde. Das Gehirn selber war etwas weicher, als es wohl sonst im normalen Zustande zu sein pflegt.

Ebenso wurden auch die Submaxillar-Drüsen, die sich in einem geschwellten Zustande befanden, herausgenommen, um ebenfalls mikroskopisch untersucht zu werden.

Die übrigen Lymphdrüsen des Körpers zeigten ihre normale Beschaffenheit.

Die Nasenschleimhaut erwies sich vollständig frei von Geschwüren.

Die mikroskopische Untersuchung der sulzigen Masse ergab, dass dieselbe aus netzförmigem Bindegewebe bestand, in welches theils sehr kleine runde Zellen mit nicht deutlichem Kern, theils mehrkernige grössere und grosse Zellen, bis ungefähr zur vierfachen Grösse der Lymphkörperchen, eingelagert waren. Als das Präparat zur mikroskopischen Untersuchung gelangte, war es leider nicht mehr ganz frisch, so dass ich mir ein sicheres Urtheil über die Natur desselben nicht bilden konnte.

Die Submaxillardrüsen waren hyperplastisch; die Lymphkörperchen im Innern stark mit Fettkörnchen erfüllt, theils in fettigem Zerfalle.

104. Experiment.

Impfung mit Perlknoten eines Rindes und Cavernenjauche eines Pferdes.

8. Sept. 1868. Aufstellung: Gesondert im Anatomiestall.

Signalement: Braune Stute ohne angeborne Abzeichen, Druckflecke in der Mittellinie der Sattellage, Senkrücken, 5 Fuss 3 Zoll gross, ca. 18 Jahre alt.

Untersuchung: Das Pferd befand sich in einem schlechten Ernährungszustande, hatte struppiges, glanzloses Haar. Die Se- und Excretionen waren normal; die Auscultation und Percussion an den Brustwandungen ergaben keine wahrnehmbaren pathologischen Veränderungen; das peristaltische Geräusch war hörbar und nicht abnorm.

Pulse 45, Athemzüge 13—15 pro Minute, Temperatur des Mastdarmes 37,4 ° C. Die sichtbaren Schleimhäute hatten ihre normale Röthung; Anschwellung der Submaxillar- und sämmtlicher anderen der Untersuchung zugänglichen Drüsen war nicht zu constatiren.

1. Impfung. Gröblich zerkleinerte Perlknoten-Masse aus der Lunge eines mit der Franzosenkrankheit behaftet gewesenen Rindes, nachdem das Präparat einige Wochen in Spiritus aufbewahrt gewesen war, wurde dem Pferde auf der rechten Seite an 4 Stellen in's Unterhautbindegewebe gebracht und zwar:

1) auf der Backe,
2) am Halse,
3) auf der Rippenwandung,
4) in Form einer Fontanelle vor der Brust.

Zu dem Zwecke der Application wurden Einschnitte in die Haut mit einem Bistouri gemacht, dann mit dem eingebrachten Finger durch Ablösung der Lederhaut gleichsam eine Tasche gebildet und nun diese Höhlung mit dem Impfstoffe gefüllt.

An Futter wurden dem Pferde 1 Metze Hafer, 10 Pfd. Heu und Weizenkleie verabreicht.

9.—10. Sept. Die Injectionsstellen zeigten deutliche Anschwellung, beim Drucke auf dieselben empfand das Pferd Schmerz; Ausfluss einer klebrigen Flüssigkeit.

Pulse 47, Athemzüge 15 pro Minute, Temperatur 37,5 ° C.

Wie der Wärter des Thieres mittheilte, hustete dasselbe besonders des Morgens. Bei angebrachtem äusserlichem Drucke auf den Kehlkopf war der Husten kurz und kräftig und etwas rauh.

11. u. 12. Sept. Die Anschwellung der Impfstellen war noch bedeutender geworden, auch hatte sich eitriger Ausfluss eingestellt. Affection der Lymphdrüsen war nicht wahrzunehmen. Pulse 46—47, Athemzüge 15 pro Minute, Temperatur 37,5 ° C.

13.—14. Sept. Die Eiterung hatte bedeutend zugenommen, der Eiter war von gelbweisslicher Farbe, mit Blutstreifen untermischt. Nahm man etwas zwischen die Finger, so war er klebrig und Faden ziehend. Die Säcke, oder wie sie eben genannt waren, Taschen unter der Lederhaut hatten eine Ausdehnung bis zur Grösse eines Hühnereies gewonnen, die vor der Brust sogar bis zu der eines Gänseeies, und waren strotzend mit dem beschriebenen Eiter angefüllt.

Pulse 46, Athemzüge 14—15 pro Minute, Temperatur 37,6 ° C.

15. u. 16. Sept. Die Eiterung und Anschwellung, so wie die Füllung der Taschen erhielt sich auf gleicher Höhe.

Pulse, Athemzüge, Temperatur wie an den vorigen Tagen. Eine Störung des Organismus war nicht vorhanden.

17.–18. Sept. Die Absonderung des Eiters begann etwas nachzulassen, die Anschwellung in der Umgebung der Impfstellen war bis auf ein Minimum reducirt; nur unter der Brust bestand noch etwas Oedem.

Pulse 45, Athemzüge 14 pro Minute, Körpertemperatur, im Rectum gemessen, 37,2° C.

19–21. Sept In diesen Tagen hatte die Absonderung allmälig beinahe ganz nachgelassen, es waren nur noch Verhärtungen unter der Haut zu fühlen, äusserlich waren an diesen Stellen die Haare ausgegangen. Pulse 44–45, Athemzüge 14 pro Minute, ruhig und gleichmässig ausgeführt, Temperatur 37,3° C.

22. Sept. 2. Impfung. Perlknotenmasse und intumescirte Bronchialdrüsen desselben mit der Franzosenkrankheit behaftet gewesenen Rindes wurden mit Zusatz von reinem Brunnenwasser in einer Porzellanschaale fein zerrieben und der erhaltene Brei durch einen leinenen Lappen hindurch ausgedrückt.

Die so gewonnene trübe Flüssigkeit wurde dem Pferde, und zwar nur auf der linken Seite, vermittelst einer Wundspritze aus Zinn subcutan injicirt; ausserdem wurden in angegebener Weise im Unterhautgewebe Taschen gebildet, in welche die im Tuch gebliebenen gröberen Massen eingelegt wurden. Es wurden hierzu eine Stelle auf den Backenmuskeln, eine Stelle auf dem äusseren Kaumuskel, zwei Stellen am Halse, zwei Stellen auf den Rippenwandungen gewählt; ausserdem wurde noch ein wunder Druckfleck in der Sattellage mit der erhaltenen Flüssigkeit eingerieben und ebenso die linke Augengrube mit eben derselben angefüllt.

Der Zustand des Pferdes war wie an den vorigen Tagen.

23.–24. Sept. Sämmtliche Injectionsstellen, mit Ausnahme der beiden letztgenannten, zeigten deutliche Entzündung und waren etwas angeschwollen; es sickerte etwas gallertähnliche Flüssigkeit aus denselben. Das Pferd verrieth viel Schmerz, es stand mit gesenktem Kopf vor der Krippe und zeigte wenig Appetit, während es sonst mit Begierde über das Futter hergefallen war.

Pulse 47–48, Athemzüge 16, Temperatur 37,6° C.

25.–26. Sept. Die Anschwellungen hatten an Ausdehnung zugenommen, besonders zeigte die Geschwulst um eine Impfstelle auf der Rippenwandung den Umfang eines gewöhnlichen Tellers mit einer Erhöhung bis zu 1¼ Zoll.

Das Pferd zeigte deutliches Fieber; die äussere Körpertemperatur war wechselnd, die Extremitäten bald kalt, bald warm.

Pulse bis 50, zuweilen aussetzend, Athemzüge 18–20, die Temperatur des Mastdarms 37,7° C.

27.–28. Sept. Das Fieber liess in diesen Tagen nach, während die Anschwellungen dieselben blieben. Es begann Eiterbildung an den meisten Impfstellen.

Die Submaxillar-Drüsen fühlten sich etwas aufgelockert an. Das Pferd zeigte regeren Appetit.

Pulse 48, Athemzüge 16, Temperatur 37,5° C.

29.–30. Sept. Vollständige Eiterbildung hatte sich eingestellt, auf der Rippenwandung zeigten sich mehrere angefüllte Lymphgefässe, die sich bis in die Gegend des rechten Oberarms verfolgen liessen; auch die rechte Bugdrüse zeigte deutlich eine Auflockerung.

Pulse 46–47, Athemzüge 16, Temperatur 37,4° C.

1.–2. October. Einzelne Impfstellen producirten dünnen, andere einen zähen, gelblichen Eiter, auch liess sich an einzelnen bereits ein Sinken der Geschwulst wahrnehmen, während an anderen die Anschwellung sich auf derselben Höhe erhielt.

Pulse 45–46, Athemzüge 15–16, Temperatur 37,5° C.

3.—5. Oct. Die Eiterung bestand fort, und nahm die Anschwellung allmälig ab. Nur auf der Rippenwandung bestand noch eine grössere Geschwulst von Hühnereigrösse, während an den anderen Impfstellen nur eine solche von Wallnuss- und Haselnussgrösse zu bemerken war, aus denen aber bei angebrachtem Druck ebenfalls noch Eiter hervorquoll.

Pulse, Athemzüge, Temperatur wie vorher.

6.—10. Oct. Die Eiterung liess in diesen Tagen allmälig nach. Die Auflockerung der Drüsen bestand fort. Das Pferd zeigte sich wieder vollkommen munter und verzehrte das ihm dargereichte Futter mit dem grössten Appetit.

Pulse 46, Athemzüge 15, Temperatur 37,4 ° C.

10.—12. Oct. Einzelne Impfstellen eiterten noch, während andere nur an den haarlosen Stellen und bei aufmerksamer Betrachtung an der dort zurückgebliebenen Narbe zu erkennen waren. Unter der Haut fühlte man an diesen Stellen kleine Verhärtungen.

Der allgemeine Zustand des Pferdes war derselbe, wie an den vorhergehenden Tagen.

13.—15. Oct. Die oben erwähnten gefüllten Lymphgefässe auf der Rippenwandung der linken Seite waren mit blossem Auge nicht mehr aufzufinden.

Pulse 44—45, Athemzüge 14—15, Temperatur 37,3 ° C.

15.—20. Oct. Der Zustand des Pferdes hat sich während dieser Tage nicht verändert.

21.—25. Oct. Pulse 44—45, Athemzüge 14—15 pro Minute, Temperatur 37,3 ° C.

Auffallende Aenderungen waren nicht zu constatiren.

26. Oct. — 1. Novbr. Auch während dieser Periode ist nichts Wesentliches zu berichten.

Pulse 44—46, Athemzüge 14—15 pro Minute, Temperatur 37,5 ° C.

2. Nov. 3. Impfung. Etwa 30 Grammes jauchiger, sehr übelriechender Flüssigkeit aus Lungen-Cavernen eines an Starrkrampf, complicirt mit Lungenentzündung gestorbenen Pferdes wurden dem Pferde auf dieselbe Weise, wie bei den beiden ersten Versuchen, hypodermatisch injicirt und zwar an einer Stelle auf der rechten und an einer Stelle auf der linken Seite des Halses.

Pulse an diesem Tage 45, Athemzüge 14 pro Minute, Temperatur 37,4 ° C.

3. Nov. Die Injectionsstellen waren ziemlich angeschwollen, das Pferd an diesen Stellen empfindlich.

Pulse 48, Athemzüge 16 pro Minute, Temperatur 37,4° C.

4.—5. Nov. Zunahme der Geschwulst um ein Bedeutendes, Ausfluss einer dünnflüssigen Materie aus beiden Wundöffnungen

Puls etwas beschleunigt, 52—54 pro Minute, Athemzüge bis 20 pro Minute, Temperatur 37,5 ° C.

6.—8. Nov. Anschwellung bedeutend, Oedem bis unter die Brust; starker Ausfluss einer jauchigen, sehr übelriechenden, die Haare verklebenden Flüssigkeit.

Pulse 50, Athemzüge 18 pro Minute, Temperatur 37,5 ° C.

9.—12. Nov. Der Ausfluss bestand noch immer fort.

Pulse 50, Athemzüge 16 pro Minute, Temperatur 37,3 ° C.

13.—15 Nov. Der Inhalt beider Geschwülste kann annähernd wohl auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Quart angenommen werden; die äussere Haut auf beiden Stellen fühlt sich vermehrt warm an; der Ausfluss ist bedeutend.

Pulse 49—50, Athemzüge 16 pro Minute, Temperatur 37,4 ° C.

16. Nov. Am untern Ende beider Geschwülste haben sich Gegenöffnungen gebildet, der Eiter hat sich vollständig entleert; nur fand sich noch eine alte Impfstelle mit einer geringen Menge eines dickflüssigen, weisslichen Eiters angefüllt.

Pulse 47, Athemzüge 16 pro Minute, Temperatur 37,5 ° C.

17.—18. Nov. Eine Einwirkung sämmtlicher Impfungen auf den allgemeinen Zustand des Pferdes liess sich nicht constatiren, auch die Ernährung hatte nicht gelitten.

Pulse 47, Athemzüge 16 pro Minute, Temperatur 37,5 ° C.

19. Nov. Tödtung des Pferdes. Das Pferd wurde zu Operations-Uebungen benutzt und durch den Bruststich getödtet.

Sections-Erscheinungen: Nach Abledern der Haut zeigten sich an den Impfstellen der 1. und 2. Impfung kleine Verhärtungen von Bohnen- bis Haselnussgrösse, ihre Schnittfläche war von weissgelblicher Farbe. Die beiden Stellen der 3. Impfung zeigten oberflächliche Zerstörung des Bindegewebes und der darunter liegenden Muskeln mit Entzündung der Umgebung

Die rechte Bugdrüse (die linke war beim Tödten des Pferdes zerstört worden) und die beiden Leistendrüsen waren etwas aufgelockert und zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung nichts Bemerkenswerthes.

Die Lungen erwiesen sich ganz gesund und liessen sich vermittelst eines Tubulus aufblasen. Einzelne harte Knoten von etwa Linsengrösse (Lungen-Indurationen) liessen sich in der rechten Lunge nachweisen, waren jedoch sehr wenig zahlreich, im Ganzen vielleicht 5—6.

Bronchialdrüsen waren ziemlich intumescirt und theilweise stark dunkel pigmentirt. Die nähere Untersuchung der Drüsen ergab ausser der Hyperplasie nichts Besonderes.

Das Herz war gesund.

Die Leber war bedeutend geschwellt und an den Rändern breiartig erweicht, auf der Oberfläche mit stellenweise sehr verdickter seröser Haut.

Magen und Milz zeigten nichts Abnormes. An der linken Niere befand sich an ihrem hinteren Ende eine mit gelblicher, klarer Flüssigkeit gefüllte glattwandige Blase von der Grösse eines Enteneies (partielle Hydronephrosis); im Uebrigen war diese Niere von normalem Aussehn; die rechte Niere war gesund.

Am Darmtractus liess sich nichts Krankhaftes entdecken.

Das Resultat dieser Versuchsreihe ist, was den Rotz betrifft, ein vollständig negatives. Obgleich die Pferde zu wiederholten Malen und in der intensivsten Weise mit Tuberkeln oder mit Eiter aus den durch Tuberkelinoculation erzeugten Abscessen oder endlich mit Perlknoten eines Rindes geimpft wurden, obgleich theils der Weg der subcutanen Injection zur Beförderung der Resorption der geimpften Materie, theils die Einlagerung grösserer Partien zur Hervorrufung eines beträchtlichen traumatischen Reizes gewählt wurde: dennoch wurde keines der drei Thiere rotzig. Beim ersten Versuchsthiere zeigte sich zwar 5 Tage nach der ersten Impfung eine Pustel an der Nasenschleimhaut; aber diese heilte in wenigen Tagen vollständig, und es trat keinerlei neue verdächtige Erscheinung hinzu, so dass man jene Pustel wohl der Einwirkung eines Trauma's, wie dies häufig,

z. B. in Folge des Stichs eines Strohhalmes vorkommt, zuschreiben muss. — Das zweite Pferd zeigte einige Tage vor dem Tode eine ödematöse Schwellung an einem Hinterbeine, die unter Umständen gleichfalls verdächtig ist; aber auch hier trat keine andere wesentliche Erscheinung hinzu, und die Obduction ergab ein völlig negatives Resultat. (Das Pferd starb, nach dem Urtheile des Herrn Koehne, an Entkräftung, hervorgerufen durch das vorgerückte Alter des Thiers und die durch das schlechte Gebiss erschwerte Nahrungsaufnahme.) Die hyperplastische Schwellung der Lymphdrüsen bei den drei Thieren ist als eine gewöhnliche Irritationserscheinung, in naturgemässer Folge des in ihrem Bezirke wirkenden heftigen Reizes, zu betrachten; schwerlich wird hierbei irgend Jemand an den specifischen Wurm denken können.

In Betreff der Tuberculose ergeben die beiden letzten Versuche gleichfals ein völlig negatives, das erste ein zweifelhaftes Resultat. Beim ersten Pferde wies nämlich die Section zwar zahlreiche tuberkelähnliche Miliarknötchen in den Lungen nach, aber die bei Weitem grösste Zahl derselben war im Zustand der Verkalkung, liess also auf einen älteren Process schliessen. Zwar weiss man noch nicht, wie viel Zeit nöthig ist, damit derartige Knötchen beim Pferde verkalken; aber dass ein Zeitraum von wenigen Wochen hierzu nicht genügt, ist doch mehr als wahrscheinlich. Ob die wenigen nicht verkalkten grauen Knötchen, obgleich offenbar frischen Datums, sich auf die Impfungen beziehen liessen, musste unter den obliegenden Umständen gleichfalls mindestens zweifelhaft erscheinen.

Will man die Knötchen als Rotzknötchen deuten, so ist dies ebenfalls für unsere Frage ohne Belang; denn die Rotzkrankheit, auf die sich diese Knötchen beziehen liessen, müsste bereits lange vor dem Beginn unserer Experimente abgelaufen sein.

Wir sind weit entfernt, aus diesen wenigen Versuchen irgend welche Schlüsse zu ziehen. Es bedarf noch einer sehr grossen Reihe von Experimenten, um die schwebenden Fragen zu entscheiden, desto mehr, wenn auch die künftigen Versuche, wie wahrscheinlich, was die Erzeugung des Rotzes betrifft, im negativen Sinne ausfallen sollten.

Bis jetzt neigt sich noch die Waage entschieden auf die Seite der absoluten Nichtspecificität der Tuberculose.

B. Nachtrag der neuesten Arbeiten über die Tuberculose.

Langhans.

Langhans' Untersuchungen[1]) wurden zwar schon im Frühjahr 1868 publicirt, wurden mir aber erst, als der betreffende historische Theil meiner Arbeit bereits vollständig gedruckt war, zugänglich.

Langhans theilt 16 Versuche an Kaninchen mit, die er mit Tuberkeln und verschiedenen anderen Stoffen geimpft hatte. Er wählte vornehmlich die Conjunctiva zum Orte der Inoculation und hatte hierdurch den Vortheil, die auf die Impfung folgenden localen Erscheinungen genau beobachten zu können. Gewöhnlich folgten zuerst unmittelbar auf die Impfung mehr oder weniger ausgedehnte Abscesse und Ulcerationen, die aber auch fehlen konnten; in vielen Fällen zeigten sich nach 21—34 Tagen zahlreiche kleine discrete Heerde an der Impfstelle. Ausser diesen localen Erscheinungen fand Langhans nur noch in den Lungen tuberkelartige Knötchen, aber stets nur in sehr geringer Zahl. Er verglich nun diese geimpften Kaninchen mit anderen nicht geimpften und fand, dass auch in den letzteren gar nicht selten gleiche vereinzelte Knötchen in den Lungen sich nachweisen liessen. Einer der häufigsten Befunde in den Lungen der Kaninchen waren Entozoen, und zwar Strongyliden; Langhans glaubt nun, dass auch diejenigen Knötchen, in welchen er Entozoen oder deren Eier nicht entdecken konnte, dennoch von Entozoen gebildet sein konnten[2]). Er gelangt nun zu der Vermuthung, dass alle die Beobachtungen der Autoren, welche Tuberculose durch die Impfung erzeugt zu haben glaubten, auf Täuschung beruhen möchten.

Gegen Langhans' Beurtheilung seiner eigenen Versuche wollen wir nichts einwenden. Wir erkennen ihm das Verdienst zu,

---

1) Die Uebertragbarkeit der Tuberculose auf Kaninchen. Habilitationsschrift, welche mit Genehmigung der medicin. Facultät in Marburg am 18. März öffentlich vertheidigen wird Dr. Th. Langhans. Würzburg, Jos. Aug. Koch. 1868.

2) Dieses Urtheil halte ich für ein vollkommen richtiges. Schon in meiner 1860 erschienenen Arbeit: „Ueber Blutaustritt und Aneurysmenbildung durch Parasiten bedingt. Du Bois' und Reichert's Archiv“ habe ich gezeigt, dass neben den Entozoen-Cysten auch solche vorkommen, welche eine ganz gleiche Structur zeigen und dennoch keinen Parasiten enthalten. Die Parasiten konnten entweder bereits ausgewandert, oder die Cyste konnte ursprünglich durch die Parasiten zwar verursacht, aber brauchte dennoch niemals von ihnen bewohnt worden zu sein, ganz von denjenigen Bildungen zu schweigen, in welchen der Parasit bereits untergegangen und bei der Untersuchung nicht mehr zu erkennen ist.

seine Beobachtungen mit Unbefangenheit durchgeführt, sie mit kritischer Schärfe geprüft und dadurch im Allgemeinen auf die möglichen Fehlerquellen derartiger Experimente überhaupt eine grössere Aufmerksamkeit gelenkt zu haben. Aber die Versuchsresultate Anderer können durch seine Ausführungen im Grossen und Ganzen nicht im Mindesten beeinträchtigt werden. Man muss bedauern, dass Langhans bei seinen Experimenten nicht von dem gleichen Glücke wie Andere begünstigt wurde, und er eclatante Resultate nicht zu beobachten Gelegenheit erhielt. Würde er, gleich mir und anderen Experimentatoren, nicht vereinzelte, sondern zahllose Knötchen und zwar nicht bloss in den Lungen, sondern fast in sämmtlichen inneren Organen auch nur ein einziges Mal erhalten haben, er würde seine Schlussfolgerungen sicherlich unterlassen haben. Wenn er seine Experimente fortgesetzt hat, wird er wahrscheinlich schon jetzt aus eigener Anschauung anderer Meinung geworden sein.

Bei meinen Versuchen habe ich, wie bereits erwähnt, auf die parasitären Bildungen, mit denen ich durch langjährige Untersuchungen wohl vertraut bin, ganz besondere Rücksicht genommen. Aehnliche vereinzelte Knötchen in den Lungen, wie sie Langhans beschreibt, ferner durch Parasiten hervorgerufene hämorrhagische Heerde habe ich gleichfalls in mehreren Fällen beobachtet und beschrieben und mich dabei wohl gehütet, dieselben als Tuberkel zu bezeichnen.

Klebs. Ad. Valentin.

Klebs[1]) ist schon aus theoretischen Gründen für die Specificität der Tuberculose präoccupirt. Auch wir legen gleich Klebs ein grosses Gewicht auf das disseminirte Auftreten der Tuberculose, vermögen aber nicht einzusehen, wesbalb dasselbe nothwendig auf eine Specificität der die Tuberculose bedingenden Materie hindeuten müsse und nicht eben so gut nach unserer Theorie, durch Fortführung nicht specifischer Stoffe, erklärt werden könne. Klebs gelangt auch in richtiger Consequenz seiner Theorie dahin, bei der Tuberculose weniger Werth auf die Miliarknötchen, als auf die specifische Tuberkelmaterie zu legen und deshalb das Gebiet der Tuberculose mehr, als uns zweckmässig scheint, zu erweitern; auch die scrofulösen Drüsen enthalten, nach Klebs,

1) Virchow's Archiv. Bd. XXXXIV. 2. und 3. Heft, ausgegeben am 16. Sept. 1868. p. 242: Ueber die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper.

schon das tuberculöse Virus und wirken dadurch specifisch inficirend auf ihre Umgebung

Klebs theilt hierauf eine Reihe von ihm ausgeführter Experimente mit. Es gelang ihm in einzelnen Fällen durch Impfung mit tuberculöser Masse bei Hunden und Meerschweinchen Miliartuberculose zu erzeugen, deren Identität mit der Miliartuberculose des Menschen er für unzweifelhaft erklärt. Dagegen glückte es ihm nicht, durch Impfung mit nicht tuberculöser Materie ein gleiches Resultat zu erzielen. Er wird hierdurch naturgemäss in seiner Theorie von der Specificität der Tuberculose bestärkt und ist geneigt, den Schlussfolgerungen Villemin's beizutreten.

Ich kann hierzu nur bemerken, dass nunmehr, nachdem so zahlreiche von Erfolg begleitete Impfungen mit nicht tuberculöser Materie von verschiedenen zuverlässigen Beobachtern constatirt sind, Klebs unmöglich noch, auf Grund seiner eigenen negativen Resultate, an seiner bisherigen Theorie festhalten kann, und dass er wahrscheinlich durch weiteres Experimentiren sich selbst von der Voreiligkeit seiner ersten Aeusserungen überzeugen wird. Er kann sich jetzt nur noch der Hypothese der relativen Specificität der Tuberculose, deren Berechtigung, wie wir oben auseinandersetzten, nicht vollständig zurückzuweisen ist, zuwenden, wenn er von der Specificität überhaupt nicht ganz abgehen will.

Sehr bemerkenswerth in Klebs' Arbeit ist der Nachweis des Zusammenhangs der künstlich erzeugten Miliartuberkel mit den Lymph- und Blutgefässen. Klebs ist geneigt, die Propagation der Tuberculose nur mit Hülfe der Lymphgefässe vor sich gehen zu lassen[1]). Besonders schön beobachtete er das Verhältniss der Tuberkel zu den Lymphgefässen am Diaphragma eines geimpften Meerschweinchens.

„Nach der Silberbehandlung tritt das bekannte Netz von rectangulären Lymphgefässen, die hie und da mit blinden kolbigen Anhängen versehen sind, sehr schön hervor, die Ränder ihrer Endothelien bilden feine schwarze Linien; in dem bindegewebigen Stroma sieht man die relativ weiten Saftkanäle in der braun gefärbten Grundsubstanz. Die Kerne der Endothelien und der Bindegewebszellen sind erst nach der Anwendung einer neutralen carminsauren Kalilösung zu erkennen. Richtet man nun seine Aufmerksamkeit auf die kleinsten Tuberkeln, welche im Centrum dunkel, in der Peripherie wegen der dort dichteren, hier mehr zerstreuten Lagerung ihrer Zellen lichter erscheinen, so sieht man alsbald ein sehr bestimmtes Verhältniss zu den Lymphgefässen. Das Netz derselben ist an der Stelle, an der ein Tuberkel liegt, unterbrochen, und dieser verdeckt entweder eine gewisse Anzahl von Maschen, oder man sieht bei den kleinsten Formen den Knoten gleichsam in einem Kreuzungspunkt eingepflanzt. Seine Masse reicht zwar in der Grundsubstanz zwischen

1) p. 256 und 286.

den hellen Lymphstrassen überall hinein, aber das Centrum entspricht einer solchen und in jeden Lymphstamm, der gegen seine Peripherie zieht, sendet der Tuberkel gleichsam Fortsetzungen seiner Substanz aus, die freilich nur kurz sind und daher die kreisförmige Figur desselben nur wenig alteriren. Nur selten schickt er seine Zellmassen von dem Seitenrande eines Lymphgefässes aus in dieses hinein. Bei stärkerer Vergrösserung findet man noch sichere Anhaltspunkte für die intravasculäre Lagerung des Tuberkels. Die kurzen in der Richtung der Lymphgefässe hervortretenden Fortsätze liegen in der That in denselben, denn man sieht an günstigen Partien das Netz der Endothelien über und unter den kleinen Rundzellen fortgehen, aus denen auch diese Theile des Tuberkels bestehen. Nach der Hauptmasse des letzteren hin verschwinden aber bald diese Netze und auf der Oberfläche des Knotens selbst sieht man eine unregelmässige Zeichnung, welche am meisten an die von C. Hüter abgebildeten epithelioiden Formen auf den Gelenkoberflächen erinnert. Zwischen diesem Centrum und den Endotheliennetzen findet sich dann noch häufig eine Zone, in der bereits kleine, etwas eckige Rundzellen dichtgedrängt mit schwarzgezeichneten Contouren liegen, so dass das Bild eines polygonalen Epithels entsteht. Gegen die Grundsubstanz hin grenzt sich der Tuberkel schärfer ab; ein Theil seiner dichtgedrängten Zellmassen lagert augenscheinlich bereits an deren Stelle; an der Peripherie dieses Theils sieht man ebenfalls eine schmale Zone mehr getrennt liegender Rundzellen; dieselbe ist aber kürzer als die in die Lymphgefässe hineinreichende Zerstreuungszone. In jener sind die Saftkanälchen erweitert, in den Zellräumen liegen mehrere Zellen zusammen und die inselförmigen Reste der Grundsubstanz verschmälern sich schnell gegen die Hauptmasse des Tuberkels, um hier ganz zu verschwinden. Im eigentlichen Centrum fand ich einige Male, aber nicht gerade bei den kleinsten Formen, eine vielkernige Riesenzelle, dicht umgeben von den kleinzelligen Massen. Ihre Lagerung war eine derartige, dass sie sich genau in der Verlängerung der zur Peripherie des Knotens herantretenden Lymphgefässe befanden. Es ist mir daher wahrscheinlich, dass sie von vornherein im Lumen eines Lymphgefässes sich entwickelt hatten."

Klebs vermuthet, dass die Tuberkelzellen sich aus den Endothelien der Lymphgefässe entwickeln, und in der That erscheint die Zeichnung, welche K. entwirft, zur Annahme eines solchen Verhältnisses sehr verlockend. Ich möchte indess doch bei der Deutung derartiger Befunde zu grosser Vorsicht rathen. Man ist gewöhnlich sehr geneigt, die aus der mikroskopischen Beobachtung gewonnenen Schlüsse für exacte Facta anzusehen, und doch sind es sehr häufig nur Hypothesen. Aus dem einfachen Nebeneinander wird ein ursächlicher Zusammenhang aufgebaut und dieser letztere als eine durch Augenschein gewonnene Thatsache hingestellt, während er doch nur auf einer leicht täuschenden Schlussfolgerung beruht. In der Leber meiner Versuchsthiere sah ich zum Oefteren Bilder, welche gleichfalls leicht so hätten gedeutet werden können, als ob die Tuberkelelemente aus Leberzellen sich hervorbildeten; ich hielt es aber für besser, diese Interpretation zu unterlassen. Ich glaube demnach, dass auch der von Klebs beschriebene und gezeichnete Befund noch keineswegs eine Bürgschaft dafür bietet,

dass Klebs' Deutung auch eine richtige ist. Man muss eben Deutung und Factum wohl von einander unterscheiden.

Auch den Zusammenhang der Tuberkel mit den Blutgefässen beobachtete Klebs in ausgezeichneter Weise. Da er aber eine Uebertragung der Tuberkelmaterie vermittelst der Blutgefässe mit seiner vorgefassten Theorie nicht im Einklange findet, so sucht er jener Thatsache eine Deutung anzupassen, die er zu beweisen nicht im Stande ist.

„Ich will noch einige Bemerkungen über die Tuberkel des Netzes bei Meerschweinchen hinzufügen, obwohl ich mit diesem Organ nicht vollständig zum Abschluss gekommen bin. Ich bewahre davon Präparate auf, welche die vollständig kugelrunden, höchstens $\frac{1}{5}$ Mm. messenden Knoten in scheinbar unregelmässiger Anordnung enthalten. Unter dem Mikroskop sieht man nun sofort, dass dieselben den Gefässen anliegen, und zwar sind die letzteren entweder vollkommen central oder etwas seitlich gelagert. Jeder Tuberkel sendet noch einen aus Zellen bestehenden Ausläufer in die Gefässscheide hinein und kleinere Gruppen und Reihen von Rundzellen finden sich noch weithin zerstreut an den Verzweigungen derselben Stämme. Ob es sich hier nun um Lymphscheiden handelt, habe ich freilich nicht durch die Silberbehandlung constatirt, jedoch sieht man an den kleineren Zellanhäufungen um die Gefässe constant die spindelförmigen Adventitiazellen wie auseinander geschoben an der äusseren Seite der Rundzellenhaufen gelegen, so dass ich in diesem Falle doch nicht an der lymphatischen Natur dieser Gefässadventitien zweifeln möchte."

Klebs hebt in seiner Arbeit auch noch die Heilbarkeit der Tuberculose sowohl bei Thieren als bei Menschen hervor. Durch meine eigenen Beobachtungen bin ich zu einem gleichen Urtheil gelangt. Doch möchte ich Klebs darin nicht beistimmen, dass man aus dem gelegentlichen Freisein von Organen, „welche als Durchgangspunkte bei der Verbreitung der Tuberculose", sonst gewöhnlich afficirt zu sein pflegen, auf eine vollzogene Heilung schliessen müsse. Da ich die Verbreitung der Tuberculose nicht an das Lymphgefässsystem allein, sondern auch an die Blutgefässe gebunden glaube, erscheint mir ein sprungweises Auftreten der Tuberculose mit Freilassung dazwischenliegender Organe ohne Zwang erklärbar.

An Klebs' Aufsatz knüpft sich eine andere Arbeit von Klebs' früherem Assistenten Ad. Valentin an[1]). Derselbe berichtet über eine Reihe sehr bemerkenswerther Obductionen, die unter Klebs' Leitung in Bern ausgeführt wurden. Besonders interessant scheint mir ein Fall, in welchem nach einer traumatischen Kniegelenkentzündung Miliartuberculose sich entwickelte, ferner ein Fall, in welchem zu einem runden Magengeschwür Tuber-

1) Zur Casuistik der Tuberculose. Ibidem p. 296.

culose des Bauchfells sich hinzugesellte. Ich glaube, wer hier unbefangen die vorliegenden Thatsachen beurtheilt, wird sie mit Zugrundelegung meiner Theorie viel leichter erklärlich finden, als mit der Klebs'schen Hypothese eines von aussen in den Magen eingeführten specifischen Virus.

Nach den Berichten Valentin's und auch Klebs' früheren Arbeiten erscheinen die Fälle reiner Miliartuberculose ohne primäre käsige Heerde häufiger, als von anderen Autoren angenommen wird. In dieser Beziehung muss ich auf meine früheren Ausführungen verweisen; betonen will ich hier nur noch einmal, dass es sich in den mitgetheilten Fällen meistentheils nur um Sectionsberichte handelt, dass aber diese allein nicht massgebend sind, wenn sie nicht durch den klinischen Verlauf der Krankheit und die Anamnese ausreichend ergänzt werden. Die pathologischen Anatomen können die in Rede stehende Streitfrage nimmermehr allein entscheiden; nur in Gemeinschaft mit den Klinikern und practischen Aerzten kann dieselbe gelöst werden.

Cohnheim. B. Fränkel.

In der Berliner med. Gesellschaft, Sitzung vom 14. Oct. 1868[1]), hielt Cohnheim einen Vortrag, in welchem er über seine in Gemeinschaft mit B. Fränkel ausgeführten Versuche zur Hervorrufung der Tuberculose berichtete. Es gelang, eine mit der menschlichen Miliartuberculose identische Affection bei Meerschweinchen nicht nur durch Impfung mit Tuberkeln und käsigen Massen, sondern auch durch Inoculation ganz differenter Stoffe (Sarcom, Carcinom, Condylom u. s. w.) und selbst durch Einlegen von Caoutschouk, Baumwolle, Zinnober u. s. w., also auch durch traumatischen Eingriff, zu erzeugen. Als Impfstelle wurde meistentheils die Bauchhöhle benutzt. Stets fand sich local ein Abscess mit eingedicktem Eiter, dessen Zellen nicht mehr contractil waren.

Die Experimente von Cohnheim und Fränkel bestätigen demnach in der Hauptsache die von mir selbst gewonnenen Resultate. Sie weichen indess in den Schlussfolgerungen von mir ab, indem sie annehmen, dass nur der an den Impfstellen erzeugte käsige Eiter überall die Infection veranlasst habe.

Auch mir war die Möglichkeit einer solchen Annahme nicht entgangen, und ich hatte mir diese Frage sehr eingehend ventilirt[2]);

1) Berl. klin. Wochenschr. 49. 1868. – Virchow's Archiv. Bd. 45. 2. Heft. December 1868.

2) Vergl. oben p. 206. Der betreffende Abschnitt befand sich seit lange vollendet in der Druckerei, ehe Cohnheim seine Resultate bekannt machte.

indess musste ich mich, auf einige Thatsachen (die ich bei dieser Gelegenheit ausführlich erörterte und die ich deshalb hier nicht zu wiederholen brauche) gestützt, im entgegengesetzten Sinne entscheiden. Die Erzeugung der Tuberculose nach traumatischen Eingriffen habe ich in vollständig gleichem Sinne wie Cohnheim und B. Fränkel als Selbstinfection durch den localen käsigen Eiter gedeutet; auch habe ich durchwegs die käsige Materie als denjenigen Stoff bezeichnet, welcher am sichersten Tuberculose nach sich zieht; nur dass sie die einzig wirksame sein soll, ging weder aus meinen Experimenten hervor, noch scheinen die Resultate der übrigen Experimentatoren, selbst nicht die der Herren Cohnheim und B. Fränkel, genügend dafür zu sprechen. Die Letzteren injicirten, zum Beweise ihrer Theorie, käsigen Eiter in die Halsvenen dreier Hunde und erzielten bei diesen hierdurch Miliartuberculose. Es fehlen hierzu aber noch die Controlversuche. Es ist erst noch zu beweisen, dass Injectionen von frischem Eiter, ferner Injectionen von beliebigem Detritus oder von sehr fein vertheilten indifferenten Stoffen nicht einen gleichen Effect ausüben. Die hierher gehörigen bereits ausgeführten Versuche von Panum, sowie von Lebert und Wyss musste ich selbst zwar als zweifelhaft und für unsere Frage nicht stringent bezeichnen; aber einfach dieselben von der Hand zu weisen, erscheint ebensowenig gerechtfertigt. Erst weitere Versuche können in dieser Beziehung eine endliche Entscheidung treffen.

Bis dieselbe aber erfolgt ist, glaube ich, dass es mindestens vorsichtiger ist, meine Theorie, welche viel allgemeiner gehalten ist, als die Cohnheim's, zu adoptiren. Auch ich behauptete nicht, dass alle fein vertheilten Stoffe, wenn sie in's Blut gelangen, Tuberculose erzeugen, erklärte vielmehr, dass wahrscheinlich gewisse uns noch unbekannte Eigenschaften den fremden Stoffen anhaften müssen, um wirksam zu sein. Auch ich bezog die Erfolge, welche ich durch Impfung mit Anilinblau und mit Blut erzielte, nicht direct auf die eingeimpften Substanzen selbst, sondern hielt die Möglichkeit aufrecht, dass sie in Folge der localen Eiterung erzeugt sein könnten[1]. Die käsigen Substanzen scheinen freilich, ich wiederhole es, die Eigenschaft, Tuberculose hervorrufen zu können, unter allen Substanzen am vorzüglichsten zu besitzen — darin stimme ich mit Cohnheim und B. Fränkel überein; — dass sie aber ausschliesslich und keine anderen Stoffe weiter dieselbe besitzen sollen, ist bisher nicht im mindesten bewiesen.

1) Vergl. p. 407.

Schüppel.

Durch mikroskopische Untersuchung von tuberculösen Lebern gelangte Schüppel[1]) zu Resultaten, welche nicht nur mit den Ergebnissen meiner Versuche sehr gut harmoniren, sondern in Folge deren er auch eine Hypothese der Tuberkelbildung aufstellt, die mit der von mir schon vor einem Jahre geäusserten[2]) in der Hauptsache übereinstimmt.

Schüppel eruirte nämlich durch mikroskopische Beobachtung, „dass zahlreiche Tuberkel der Leber auf embolischem Wege vom Innern der Blutgefässe aus, ohne Betheiligung der Bindegewebskörper und der Capillarkerne, nur durch die Umwandlung und Wucherung gewisser, innerhalb der Gefässbahnen mit dem Blute sich fortbewegender Zellen entstehen". Er konnte die Anfänge der Tuberkelbildung innerhalb der Capillargefässe deutlich unterscheiden und neigt sich zu der Ansicht, dass die Elemente, aus denen sich die Miliartuberkel aufbauen, Abkömmlinge der Lymph- oder weissen Blutkörperchen seien. Es bilden sich zunächst — wie Schüppel vermuthet, aus den Lymphkörperchen selbst — mehr oder weniger grosse Brutzellen. Die aus ihnen „hervorgehende Zellenbrut erfüllt die Capillaren, dehnt diese aus, bringt die Leberzellen zur Atrophie und stellt sich nunmehr als Tuberkelknötchen dar, welches unter Umständen die bekannten weiteren Metamorphosen erfährt". Ausserdem hält Schüppel die Annahme für nicht unberechtigt, dass in anderen Fällen durch Auswanderung von weissen Blutkörperchen aus den Gefässen und weitere Metamorphose derselben Tuberkel auch ausserhalb der Capillaren, zumal an der Adventitia der Gefässe, sich bilden können — eine Annahme, die auch ich als sehr wahrscheinlich hingestellt habe[3]).

Schüppel's Beobachtungen beziehen sich bis jetzt freilich nur allein auf die Leber. Es ist zu wünschen, dass dieselben auch von anderen Seiten bald Bestätigung und vielleicht eine befriedigende Erweiterung finden.

1) Zur Histogenese der Lebertuberculose von Prof. Dr. Schüppel in Tübingen. Archiv der Heilkunde. Heft 6. 1868.
2) Berl. klin. Wochenschr. 51, 52. — Centralztg. 100, 101. 1867.
3) Ibidem. — Vergl. ferner oben p. 412. 1867.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.